



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**ANÁLISIS DEL TRATAMIENTO DE LA
DESHABITUACIÓN TABÁQUICA Y
ABSTINENCIA.
ESTUDIO FARMACOECONÓMICO.**

Raúl Godoy Mayoral

TESIS DOCTORAL

MADRID 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**ANÁLISIS DEL TRATAMIENTO DE LA
DESHABITUACIÓN TABÁQUICA Y
ABSTINENCIA.
ESTUDIO FARMACOECONÓMICO.**

Raúl Godoy Mayoral

TESIS DOCTORAL

Directores:

Dr. Pedro Juan Tárraga López

Dr. Francisco Javier Callejas González

MADRID 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**Dr. Pedro Juan Tárraga López, Profesor Asociado de Medicina de la
Universidad de Castilla-La Mancha**

CERTIFICA:

**Que bajo su dirección y supervisión D. Raúl Godoy
Mayoral ha realizado la Tesis Doctoral titulada: “ Análisis del Tratamiento de
la Deshabitación Tabáquica y Abstinencia. Estudio Farmacoeconómico”,
considerando que reúne los requisitos para ser defendida ante el tribunal
que en su día se designe para la obtención del Grado de Doctor.**

Madrid, de de 2018

Fdo: Pedro J. Tárraga López

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**Dr. Francisco Javier Callejas González, Profesor colaborador de
Medicina de la Universidad de Castilla-La Mancha**

CERTIFICA:

**Que bajo su dirección y supervisión D. Raúl Godoy
Mayoral ha realizado la Tesis Doctoral titulada: “ Análisis del Tratamiento de
la Deshabitación Tabáquica y Abstinencia. Estudio Farmacoeconómico”,
considerando que reúne los requisitos para ser defendida ante el tribunal
que en su día se designe para la obtención del Grado de Doctor.**

Madrid, de de 2018

Fdo: Francisco Javier Callejas González

AGRADECIMIENTOS

- A mis directores, el Dr. **Pedro Juan Tárraga López** y el Dr. **Francisco Javier Callejas González**, por su apoyo constante, por sus ánimos en los peores momentos y por su esfuerzo para hacer algo cada vez mejor.
- Al Prof. **José Antonio Rodríguez Montes**, que, como tutor y codirector, me ha hecho todo mucho más fácil.
- A la Dra. **Ana Isabel Tornero Molina**, por su generosidad y por haber dejado que utilizara su trabajo previo de forma totalmente desinteresada.
- A la Dra. **Marta Genovés Crespo**, por aconsejarme y apoyarme en esta empresa, además de elaborar artículos y trabajos.
- A mis compañeros del Servicio de Neumología, la Dra. **Rafaela Sánchez Simón-Talero** y el Dr. **Sergio García Castillo**, que me han animado a completar el trabajo y me han aconsejado sabiamente.
- A mis residentes, los Dres. **Almonte, Agustín y García**, que me han ayudado en las guardias y me han permitido trabajar en la tesis.
- Al Dr. **Antonio N. Amezcua Recover**, por sus consejos.
- A mi familia: mi mujer, **Francisca Gutiérrez Fernández**, y mis hijos, **Germán e Irene**, por haberme ayudado y soportado durante todo el proceso.
- A mi madre, por su estímulo constante.
- Y, por supuesto, a nuestros pacientes, que han puesto su vida y salud en nuestras manos.

Esta tesis está dedicada a mi familia:

Mi mujer, Francisca

y

mis hijos: Germán e Irene

Ellos me han permitido utilizar el tiempo que les pertenecía.

ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS

I. INTRODUCCIÓN	1
1. La planta del tabaco	2
1.1. Cultivo y procesamiento	4
2. Reseña histórica del tabaco	6
3. Epidemiología mundial, en España y en Castilla-La Mancha	10
3.1. En España	10
3.2. Epidemiología en Castilla-La Mancha	12
3.3. Epidemiología en el mundo	13
4. Morbimortalidad	16
5. Definición de tabaquismo	20
6. Bases neurobiológicas de la dependencia	22
7. Patologías en relación con el tabaco	27
7.1. Patología respiratoria	27
7.2. Patología cardiovascular	29
7.3. Patología tumoral	30
7.4. Patología psiquiátrica	32
7.5. Patología digestiva	34
7.6. Patología otorrinolaringológica	35
7.7. Patología odontoestomatológica	35
7.8. Patología oftalmológica	35
7.9. Patología urológica	36
7.10. Patología ginecológica	36
7.11. Patología en hijos de madres fumadoras	36
7.12. Patología provocada por el tabaquismo pasivo	37
8. Medidas a tomar y sus beneficios	38
9. Estudio del paciente fumador y aproximación diagnóstica	39
9.1. Fase de abandono	39
9.2. Historia clínica general	39
9.3. Historia de tabaquismo	40
9.4. Cuestionarios diagnósticos	40
9.5. Exploraciones complementarias	44
9.6. Algoritmo diagnóstico	47
10. Tratamiento del tabaquismo	48
10.1. Intervención mínima	48
10.2. Intervención si el fumador no quiere dejar de fumar	48
10.3. Intervención en el que quiere dejar de fumar	49
10.4. Conceptos imprescindibles para valorar los resultados del tratamiento	55
10.5. Análisis del coste-efectividad de las intervenciones del tabaquismo	56
10.5.1. Conceptos básicos en economía de la salud	56
10.5.2. Efectividad de las intervenciones para dejar de fumar	59
10.5.3. Eficiencia de las intervenciones para dejar de fumar	59
10.5.4. Implicaciones económicas del consumo de tabaco	60
11. Políticas de prevención y control del tabaquismo en España	62
12. Unidades acreditadas de tabaquismo	66

II. OBJETIVOS	70
1. Justificación del estudio	71
2. Objetivos	72
2.1. Objetivo principal	72
2.2. Objetivos secundarios	72
III. METODOLOGÍA	73
1. Material	74
1.1. Población de referencia	74
1.1.1. Provincia de Albacete	74
1.2. Pacientes	84
2. Método	85
2.1. Tratamiento estadístico	86
3. Cuestiones éticas	87
IV. RESULTADOS	88
1. Descripción de la muestra	89
1.1. Variables relacionadas con el hábito tabáquico	89
1.2. Comorbilidades	92
1.2.1. Enfermedades respiratorias	92
1.2.2. Factores de riesgo cardiovascular	93
1.2.3. Enfermedades cardiológicas	93
1.2.4. Enfermedades neurológicas	93
1.2.5. Otras comorbilidades	94
1.2.6. Consumo de otras sustancias	94
1.2.7. Comorbilidad psiquiátrica	94
1.3. Procedencia	94
2. Descripción de los tratamientos	96
3. Variables utilizadas para valorar la eficacia	97
4. Descripción de la muestra y estudio de eficacia una vez descontados los pacientes que abandonaron en la primera consulta y no recibieron el tratamiento	99
5. Diferencias entre los fumadores en función del género	101
6. Diferencias en eficacia en función del género	102
7. Diferencias entre los fumadores que no inician el tratamiento y los que sí lo inician	103
8. Caracterización de los pacientes que no inician el tratamiento, y diferencias en función del género	104
9. Efectividad del tratamiento antitabáquico en la población psiquiátrica.	105
10. Comparación entre las características de los pacientes que, a pesar del tratamiento, no se mantuvieron ni un solo día sin fumar.	110
11. Enfermedad tabáquica en pacientes con enfermedad respiratoria y sin ella.	113
12. Enfermedad tabáquica en pacientes con enfermedad cardiovascular y sin ella.	116
13. Comparación entre enfermos vasculares y respiratorios fumadores.	119
14. Estudio farmacoeconómico	120
15. Comparación entre los años desde 2008 a 2012	123

V. DISCUSIÓN	129
1. Población fumadora	130
2. Características del tratamiento en el estudio	133
2.1. Variables predictoras en el tratamiento del tabaquismo	136
2.2. Pacientes que no continuaron con el tratamiento tras la primera visita	138
3. Caracterización de los pacientes con comorbilidad psiquiátrica	139
3.1 Muestra de pacientes con comorbilidad psiquiátrica	139
3.2 Abstinencia en pacientes con comorbilidad psiquiátrica	140
4. Análisis del Fracaso	141
5. Análisis de la patología tabáquica en pacientes con y sin enfermedad respiratoria	144
6. Análisis de la patología tabáquica en pacientes con y sin enfermedad vascular	145
7. Comparación de la patología tabáquica en pacientes con enfermedad cardiovascular y con enfermedad respiratoria	145
8. Estudio farmacoeconómico	146
9. Posibles variaciones anuales en los fumadores y su tratamiento	148
VI. CONCLUSIONES	150
VII. BIBLIOGRAFÍA	152
VII. ANEXOS	181
ANEXO 1: Historia clínica del tabaquismo	182
ANEXO 2: Test de Fagerström, de motivación y recompensa	186
ANEXO 3: Autorregistros y motivos	189
ANEXO 4: Ficha de control de revisiones	191
ANEXO 5: Registro síntomas de abstinencia	192
ANEXO 6: Material de apoyo	193
PRODUCCIÓN CIENTÍFICA GENERADA BASADA EN LA TESIS	199

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla I	Componentes conocidos de la hoja del tabaco	3
Tabla II	Patologías y condiciones causadas o asociadas con el consumo de tabaco	16
Tabla III	Riesgo relativo para varias causas de muerte	17
Tabla IV	Proporción de muertes atribuibles al tabaco	18
Tabla V	Efectos adversos del humo del tabaco sobre el aparato respiratorio	27
Tabla VI	Patologías relacionadas con el consumo de tabaco	35
Tabla VII	Beneficio de dejar de fumar según el tiempo	38
Tabla VIII	Identificación de la fase de abandono	39
Tabla IX	Escala analógica	40
Tabla X	Test de <i>Richmond</i>	41
Tabla XI	Test de <i>Fagerström</i>	41
Tabla XII	<i>Heavy Smoking Index</i>	42
Tabla XIII	Test de <i>Glover Nilsson</i>	42
Tabla XIV	Test de la Unidad del Instituto de Salud Pública de Madrid	43
Tabla XV	MNWS (<i>Minnesota Nicotine Withdrawal Scale</i>)	44
Tabla XVI	Test de recompensa FRQ	44
Tabla XVII	Falsos positivos y negativos de la determinación de CO	45
Tabla XVIII	Grado hábito según CO	46
Tabla XIX	Grado de tabaquismo	46
Tabla XX	Posología con TSN	50
Tabla XXI	Contraindicaciones de la TSN	50
Tabla XXII	Efectos secundarios de la TSN	50
Tabla XXIII	Posología con Bupropion	52
Tabla XXIV	Contraindicaciones del Bupropion	52
Tabla XXV	Posología con Vareniclina	52
Tabla XXVI	Fármacos de segunda línea	53
Tabla XXVII	Esquema de un plan normalizado de tratamiento	55
Tabla XXVIII	Lugares donde se prohíbe fumar	63
Tabla XXIX	Lugares donde se permite fumar	64
Tabla XXX	Tipos de infracciones y sanciones correspondientes	65
Tabla XXXI	Edad	89
Tabla XXXII	Edad de inicio en el consumo de tabaco	90
Tabla XXXIII	Intentos previos para dejar de fumar	90
Tabla XXXIV	Cigarrillos fumados/día	90
Tabla XXXV	Dependencia en categorías	91
Tabla XXXVI	Motivación en categorías	91
Tabla XXXVII	Cooximetría	92
Tabla XXXVIII	Función pulmonar	92
Tabla XXXIX	Patología respiratoria, cardiovascular y ambas	93
Tabla XL	Tensión arterial	93
Tabla XLI	Servicios de procedencia de los pacientes	95
Tabla XLII	Tratamientos	96
Tabla XLIII	Recaídas	97

Tabla XLIV	Descripción de la muestra y estudio de eficacia una vez descontados los pacientes que abandonaron en la primera consulta y no recibieron el tratamiento	99
Tabla XLV	Fumadores en función del sexo	101
Tabla XLVI	Eficacia en función del sexo	102
Tabla XLVII	Fumadores que no inician el tratamiento y los que sí lo inician	103
Tabla XLVIII	Pacientes que no inician el tratamiento y diferencias en función del género	104
Tabla XLIX	Fumadores con y sin comorbilidad psiquiátrica, procedencia y otras comorbilidades	105
Tabla L	Tratamientos, excluyendo los que no vinieron a la 2ª consulta (% de los que acudieron), de los pacientes con CPs y sin CPs y de la población general	106
Tabla LI	Eficacia del tratamiento antitabáquico en pacientes con y sin comorbilidad psiquiátrica	107
Tabla LII	Pacientes que, a pesar del tratamiento, no se mantuvieron ni un solo día sin fumar	110
Tabla LIII	Pacientes con enfermedad respiratoria y sin ella	113
Tabla LIV	Pacientes con enfermedad cardiovascular y sin ella	116
Tabla LV	Pacientes con enfermedad cardiovascular o respiratoria	119
Tabla LVI	Recaídas	120
Tabla LVII	Éxito según tratamiento	120
Tabla LVIII	Costes de los diferentes tratamientos	120
Tabla LIX	Éxito según tratamiento en los pacientes que continuaron el tratamiento	121
Tabla LX	Fracaso según tratamiento en los pacientes que continuaron el tratamiento	121
Tabla LXI	Costes de los diferentes tratamientos en los pacientes que continuaron el tratamiento	122
Tabla LXII	Coste por día sin fumar de los diferentes tratamientos en los pacientes que continuaron el tratamiento	122
Tabla LXIII	Género y edad según los diferentes años	123
Tabla LXIV	Variables relacionadas con el grado de tabaquismo en los diferentes años del estudio	123
Tabla LXV	Enfermedad respiratoria y cardiovascular en los diferentes años del estudio	124
Tabla LXVI	Depresión/ansiedad y comorbilidad psiquiátrica en los diferentes años del estudio	124
Tabla LXVII	Tratamiento según los diferentes años del estudio	125
Tabla LXVIII	Grado de seguimiento del tratamiento según los diferentes años del estudio	125
Tabla LXIX	Fracaso según los años del estudio	125
Tabla LXX	Éxito según los años del estudio	126
Tabla LXXI	Recaídas según los años del estudio	127
Tabla LXXII	Abstinencia continua a una semana, un mes, tres meses y seis meses según años	127

Tabla LXXIII	Abstinencia en días	128
Tabla LXXIV	Grado de tabaquismo a través de cooximetría	132
Tabla LXXV	Comparativa de las tasas de abstinencia continua a los 3, 6 y 12 meses en diversos estudios españoles y Albacete	136
Tabla LXXVI	Comparativa de las tasas de abstinencia continua a los 12 meses en diversos estudios españoles y nuestra consulta en los datos recopilados en 2008-2012 y pacientes con CPs y sin CPs	140

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	Planta <i>Nicotiana tabacum</i>	2
Figura 2	Cigarrillos <i>Camel, Malboro, Philip Morris y Lucky Strike</i> y tabaco de liar <i>Cerrito, Richmond, American Spirit y Golden Virginia</i>	5
Figura 3	Rionovo, Domingo negro y <i>Raw black</i> .	5
Figura 4	Tobago	7
Figura 5	Consumo de tabaco según sexos	10
Figura 6	Evolución del consumo de tabaco según sexos	11
Figura 7	Fumadores según edad y sexo	11
Figura 8	Modelo epidemiológico del tabaquismo de López et al.	12
Figura 9	Edad media de inicio del consumo de tabaco de los fumadores diarios Media y desviación típica según sexo y comunidad autónoma. Población de 15 y más años que fuma diariamente	13
Figura 10	Predicciones futuras de la epidemia tabáquica (miles de millones de personas)	14
Figura 11	Consumo mundial de cigarrillos por región (%). 2007	15
Figura 12	Años de vida ganados por la intervención de tratamiento de tabaquismo en la cohorte de fumadores seguidos durante 20 años	19
Figura 13	Receptor nicotínico $\alpha 4\beta 2$, dos cadenas $\alpha 4$ y tres cadenas $\beta 2$	24
Figura 14	Prevalencia consumo de tabaco y patología psiquiátrica	32
Figura 15	Pérdida ósea alveolar y número de cigarrillos	35
Figura 16	COPD-6. Imagen extraída de MESM Global	45
Figura 17	Cooxímetro. Imagen extraída de Diemer	46
Figura 18	Algoritmo diagnóstico para una unidad especializada en tabaquismo	47
Figura 19	Pirámides de población de España, Castilla-La Mancha y provincia de Albacete	74
Figura 20	Pirámides de población de Albacete, Almansa, Hellín y Villarrobledo	75
Figura 21	Consumo de bebidas baja graduación y alta graduación	77
Figura 22	Ejercicio físico	78
Figura 23	Tabaquismo según encuesta de estilos de vida	78
Figura 24	Comparativa y evolución fumadores diarios 2005-2011	79
Figura 25	Venta cajetillas y picadura por años	79
Figura 26	Género	80
Figura 27	Tipo de tabaco	90
Figura 28	Dependencia en categorías	91
Figura 29	Motivación en categorías	92
Figura 30	Servicios de procedencia de los pacientes	95
Figura 31	Abstinencia a la semana, mes, tres meses, 6 meses y un año	98
Figura 32	Tasas de fracaso (%), pacientes tratados y que no abandonaron y pacientes que realizaron el tratamiento completo	107

Figura 33	Media de días de abstinencia hasta la recaída, excluyendo a los pacientes que habían fracasado y los que habían tenido éxito	108
Figura 34	Efectividad del tratamiento en pacientes con comorbilidad y sin comorbilidad psiquiátrica	109
Figura 35	Patología tabáquica en pacientes con enfermedad respiratoria	114
Figura 36	Patología tabáquica en pacientes con enfermedad cardiovascular	117
Figura 37	Depresión/ansiedad y comorbilidad psiquiátrica en los diferentes años del estudio	124
Figura 38	Grado de seguimiento del tratamiento según los diferentes años del estudio	125
Figura 39	Fracaso según los años del estudio	126
Figura 40	Éxito según los años del estudio	126
Figura 41	Abstinencia continua a una semana, un mes, tres, seis y doce meses según años	127

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

5-HT3: 5-Hidroxitriptamina o serotonina
a.C: antes de Cristo
ACV: Accidente cerebrovascular
ACTH: Hormona adrenocorticotropa
AECC: Asociación Española Contra el Cáncer
ANOVA: Análisis de la Varianza
AP: Atención Primaria
ATM: Articulación temporomandibular
ATV: Área tegmental ventral
AVAC: Años de vida ajustados por calidad
AVG: Años de vida ganados
BUP: Bupropion
CDC: Centro para el Control y Prevención de Enfermedades
CNPT: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo
CO: Monóxido de carbono
CPs: Comorbilidad Psiquiátrica
CV: Cardiovascular
DALY: Años de vida ajustados por discapacidad
DE: Desviación Estándar
DS: Desviación Estándar
DLP: Dislipemia
DM: Diabetes Mellitus
DSM: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales
ECG: Electrocardiograma
ECV: Enfermedad Cardiovascular
EEUU: Estados Unidos
EII: Enfermedad Inflamatoria Intestinal
ENS: Encuestas Nacionales de Salud
EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
EPID: Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa
ER: Enfermedad Respiratoria
FDA: Administración de alimentos y fármacos americana
FEV1: Volumen espiratorio al primer minuto
FEV6: Volumen espiratorio al sexto segundo
FTND: *Fagerström Test for Nicotine Dependence*
FPI: Fibrosis Pulmonar Idiopática
FRCV: Factores de Riesgo Cardiovascular
FRQ: Fagerström Reinforcement Question
FVC: Capacidad Vital Forzada
GABA: Ácido Gammaaminobutírico
GAI: Gerencia de Atención Integrada
h: hora/s
Hb: Hemoglobina
HONC: Hooked On Nicotine Checklist
HSI: Heavy Smoking Index
HTA: Hipertensión arterial
IAM: Infarto agudo de miocardio

ICD: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
IMAO: Inhibidores de la Enzima Mono-Amino-Oxidasa
INE: Instituto nacional de estadística
INSALUD: Instituto Nacional de la Salud
kD: KiloDalton
km: Kilómetro
km²: Kilómetro cuadrado
m: metro
MAO: Monoaminooxidasa
mg: miligramo
MMEF: Flujos Mesoexpiratorios
MNWS: Minnesota Nicotine Withdrawal Scale
nAChR: Receptores nicotínicos de acetilcolina
NDSS: Escala del síndrome de dependencia de la nicotina
OCD: Oxigenoterapia Crónica Domiciliaria
OMS: Organización Mundial de la Salud
OR: Odds Ratio
ORL: Otorrinolaringología
PIB: Producto Interior Bruto
PNPyCT: Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo
ppm: partículas por millón
SAHS: Síndrome Apnea-Hipopnea del Sueño
SAMMEC: Smoking-Attributable Mortality, Morbidity and Economic Cost
SAN: Síndrome de abstinencia a la nicotina
SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica
SESCAM: Servicio de Salud de Castilla La Mancha
SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
SNC: Sistema nervioso central
TA: Tasas de abstinencia
TAD: Tensión Arterial Diastólica
TAS: Tensión Arterial Sistólica
TBC: Tuberculosis
TDH: Trastornos por déficit de atención con hiperactividad
TSN: Terapia Sustitutiva de Nicotina
Tto: Tratamiento
UCA: Unidad de Conductas Adictivas
UE: Unión Europea
UISPM: Unidad del Instituto de Salud Pública de Madrid
USA: United States of America
UTET: Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo
UVI: Unidad de Vigilancia Intensiva
VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana
VRN: Vareniclina

I. INTRODUCCIÓN

I. Introducción:

1. La planta del tabaco

Se trata de una planta de la familia de las solanáceas, originaria de América¹⁻³.

Figura 1: Planta *Nicotiana tabacum*⁴ De Cicero Sabido R, et al. El consumo de tabaco. Desde los mayas al siglo XXI. Algunos puntos de vista. Rev Inst Nal Enf Resp Mex.2003;2:103-107



Es una planta perenne, de tallo cilíndrico y piloso al tacto, de hojas generalmente lanceoladas, de dimensiones que varían entre 30 y 60 centímetros de largo y de 10 a 20 centímetros de ancho, de disposición alterna y cuyo tamaño va decreciendo desde la base hasta el vértice de la planta. La floración de la planta se produce a principios de verano, con flores rosadas, púrpuras, rojas o amarillas, de cuyo pequeño cáliz (1-2 centímetros) salen cinco lóbulos de unos 5 centímetros de longitud. La planta es hermafrodita y su polinización entomófila, a través de heminópteros (abejas, hormigas, avispas...) y lepidópteros (mariposas).

El alcaloide contenido en las hojas del tabaco es la nicotina. Su proporción en las hojas es muy variable según las clases de tabaco; el empleado para fumar suele contener un 3% del alcaloide.

El género *Nicotiana* abarca más de 50 especies clasificadas en cuatro grupos principales:

- *Nicotiana tabacum*, la especie usada por los nativos en América Central y Suramérica, no se encuentra de forma silvestre, sino sólo como planta doméstica. Los análisis genéticos han mostrado que es un híbrido resultante del cruce de dos especies salvajes, *Nicotiana sylvestris* y *Nicotiana tomentosiformis*.

- *Nicotiana rustica*, que era cultivada en Norteamérica, posee un contenido mayor en nicotina que la *N. tabacum*.
- *N. petunioides*
- *N. glauca*.

La especie *N. tabacum*, en términos prácticos, se puede clasificar en cuatro variedades: *havanensis*, *brasiliensis*, *virginica* y *purpurea*. Crece en ambientes húmedos a temperatura entre 18 y 22° C.

Los componentes fundamentales de la hoja del tabaco lo constituyen^{2,5}:

Tabla I: Componentes conocidos de la hoja del tabaco²

Agua
Materia seca
Compuestos orgánicos
Nitrogenados
Aminoácidos
Amoniac
Proteínas
Alcaloides (Nicotina)
No nitrogenados
Hidratos de carbono
Pectinas
Resinas
Glucósidos
Aceites etéricos
Ácidos grasos
Polifenoles
Sustancias aromáticas
Compuestos inorgánicos

- El agua: El 80% del peso total de la planta antes de ser cortada, pasa a un 18% después del curado.
- La materia seca:
 - El 75-89% de la materia seca lo forman las sustancias orgánicas (nitrogenadas y no nitrogenadas):
 - Nicotina: La planta del tabaco es la única de la naturaleza capaz de sintetizar en sus hojas esta sustancia y luego conservarla en

sus hojas secas. La nicotina se encuentra en mayor concentración en las hojas superiores de la planta.

- El 11-25%, las sustancias inorgánicas. Son imprescindibles para el desarrollo óptimo de la planta:
 - El nitrógeno marca la relación entre el azúcar y la proteína de la hoja, índices altos serán adecuados para la fabricación de cigarrillos, humo dulce y de pH ácido, y los índices bajos serán apropiados para la fabricación de cigarros puros.
 - El fósforo favorece el crecimiento normal de la planta y su exceso da como resultado hojas quebradizas y de mala combustibilidad.
 - El potasio marca la calidad de la planta y del tabaco
 - El cloro y el calcio, cuyo exceso influye negativamente en la combustibilidad.
 - El magnesio produce una ceniza suelta que facilita la combustión.

1.1. Cultivo y procesamiento: Las semillas se plantan en primavera en semilleros y cuando se han desarrollado seis hojas, se trasplantan al terreno.

Las características del suelo:

- Los suelos permeables y fértiles son propicios para el cultivo de plantas de grandes hojas de color claro, nervadura fina, aroma suave, buena combustibilidad y baja concentración nicotínica
- Los terrenos arcillosos producen plantas de características contrarias

A los 60-80 días salen las flores, y la planta alcanza su altura máxima. A los 90 días se produce la maduración y se hace la recolección, que puede ser manual (recolección escalonada, las hojas se recogen a medida que alcanzan la maduración) o mecánica.

Después las hojas se envían a secaderos, y, según se realice, los resultados serán diferentes:

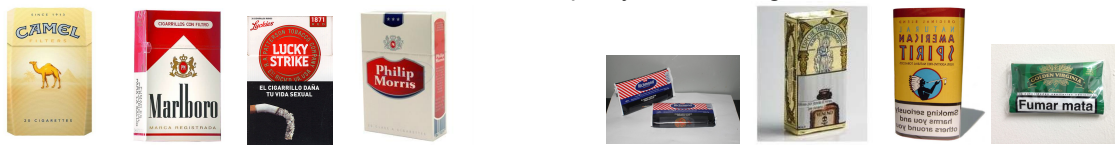
- Secado al sol (*sun-cured*): las hojas se dejan amarillear a la sombra unas 24 horas y posteriormente se ponen al sol durante 15 ó 20 días. Es característico de los tabacos orientales.
- Secado al aire (*air-cured*): es la manera natural de secar el tabaco. La hoja se torna amarilla en 4 ó 5 días a una temperatura de unos 35° C, pasados los cuales se va tornando marrón. El producto resultante es el tipo *Burley*, muy utilizado para puros.
- Secado al aire caliente forzado (*flued-cured*): la temperatura del aire se aumenta a razón de 1° C por hora, y la hoja vira al amarillo a los 36-38° C. A continuación, la temperatura se eleva hasta los 70-80° C. Cuando la hoja alcanza el grado de sequedad óptimo, el secadero se enfría hasta los 35°C y se humidifica para que la hoja se vuelva flexible. Se obtiene así el tipo *Virginia*, muy extendido en el mercado.

- Secado al fuego (*fire-cured*): parecido al proceso anterior con la diferencia de que en éste la aportación de calor es muy lenta y el tabaco adquiere un típico sabor y olor a ahumado.

La obtención de un tabaco "rubio" o "negro" también depende de cómo se realice el secado.

La diferencia principal entre tabaco rubio y negro es que el primero se procesa pero no se cura ni se fermenta, su coloración es clara, va desde el amarillo al caoba, y su pH es inferior a 6 (por ejemplo, cigarrillos *Camel*, *Malboro*, *Philip Morris* y *Lucky Strike* y tabaco de liar *Cerrito*, *Richmond*, *American Spirit* y *Golden Virginia*).

Figura 2: Cigarrillos Camel, Malboro, Philip Morris y Lucky Strike y tabaco de liar Cerrito, Richmond, American Spirit y Golden Virginia



El tabaco negro se caracteriza porque sus hojas o hebras van desde tonalidades marrón hasta el negro. El tabaco negro se procesa y se cura, es decir, es secado al aire y pasa por un proceso de fermentación. También puede ser secado en cámaras de atmósfera controlada, con humedad y temperatura. Tiene un pH de 7 o más. Ejemplos son *Rionovo*, *Domingo negro* y *Raw black*.

Figura 3: Rionovo, Domingo negro y Raw black.



En la fermentación:

- Tabacos tipo *Virginia* (el más frecuente): Se introduce en armarios para conseguir una humedad del 12%.
- Tabacos tipo *Burley*: Las hojas se apilan y se mantienen hasta que alcanzan 54°C, luego se cambian de posición para que fermenten también las hojas exteriores.

Después, las hojas se empacan y clasifican para conseguir su añejamiento. Una vez hecho esto, según el producto, se procede de una manera u otra.

2. Reseña histórica del tabaco

Se acepta de forma generalizada que la entrada de tabaco en Europa tuvo lugar con el descubrimiento de América^{6,7,8}, a pesar de que se ha encontrado nicotina en muestras pulverizadas de pelo, tejidos blandos y hueso de siete momias egipcias fechadas entre los años 1070 a.C. y 395 a.C.², pero esta nicotina puede venir de plantas con trazas de ésta como la belladona o la Nicotina Africana⁹. Se ha documentado la existencia de pipas para fumar en las civilizaciones griega y romana, sin embargo, éstas podían utilizarse para fumar otras hierbas. Los escitas inhalaban el humo de ciertas plantas por medio de cañas o instrumentos cilíndricos de madera, según relataba Plinio en sus escritos.

El cultivo del tabaco en América se remonta al año 6000 a.C, aunque las primeras noticias escritas acerca del tabaco fueron en 1492, cuando Colón llegó a la isla Guanahani¹⁰.

Los pueblos conquistados denominaban a esta planta de diferentes formas¹¹ según el lugar: *cohivao cobija* en el Caribe; *kutso sillar*, los mayas; *pyciety yelt*, los aztecas; *saiti*, los incas; *vurien* en Colombia; *petum*, en Brasil; *upawoc*, en Florida, e *ypponoc*, en Virginia. Cada pueblo tenía su propio ritual para su consumo, aunque en Perú, Chile y Ecuador no se conocía.

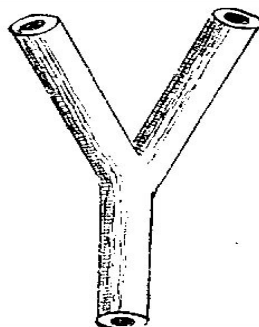
Las semillas de tabaco fueron llevadas por fray Román Pane a España en 1518. Rodrigo de Jerez, el primer español que llegó a Cuba, plantó tabaco en su villa de Ayamonte, por lo que fue encarcelado por la santa inquisición.

La primera descripción completa se hizo en 1535 por Gonzalo Fernández de Oviedo y Valdés en "Historia General y Natural de las Indias, Islas y Tierra Firme del mar Océano"¹², que también habló por primera vez de sus usos medicinales.

Nicolás Monardes divulgó las propiedades curativas en su obra "La Historia Medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales"¹³. El boticario cordobés Juan de Castro lo recomienda para tratar heridas y Francisco Hernández afirmaba que fumar tabaco mejoraba el asma. Félix Palacios recomendó la aplicación de tabaco en jarabe para tratar el vómito, el asma, purgar la cabeza y el estómago, quitar la obstrucción del bazo y limpiar sin dolor las úlceras antiguas. De hecho, en el siglo XVI se le llamaba hierba panacea.

Francisco Hernández de Boncalo, 1514-1587, fue el primero que llevó las semillas del tabaco a Europa en la época de Felipe II. Muchos le atribuyen el vocablo cigarro¹⁴, por su finca "Los cigarres", aunque otros creen que viene por la costumbre de envolver el tabaco con hojas secas de maíz, con aspecto de langostas o cigarras, y otros, de la palabra maya para tabaco "sillar". La palabra tabaco viene de "tubaco" o "tobago", que era el artificio que los indígenas usaban para su consumo.

Figura 4: Tobago¹⁵ De: Berni González JA. El tabaco y el fumar en la historia. Vitofilia. Coleccionismo de vitolas.



Sir *Walter Rigley* introdujo la moda de fumar en pipa en 1585 en la corte inglesa, tras su expedición a Virginia; *Jean Nicot*, embajador de Francia en Portugal, envió semillas a la reina Catalina de Medicis¹⁶ y a él se le debe el nombre de *Nicotiniana* propuesto por *Linneo*; a través del cardenal de la Santa Cruz, desde Portugal, también llegó a Italia.

Todos se unieron a la moda, ya sea mascado, fumado o esnifado, como el rapé. Fue tanta su importancia, que al espacio donde se colocaba el rapé entre el extensor largo y corto del pulgar se llamó la tabaquera anatómica.

En la segunda mitad del siglo XVI, el tabaco se extendió, a través de Portugal, a los Balcanes, Persia, India, China, Japón y África, y rápidamente fue conocido también en Turquía y Rusia, siendo su cultivo universal en el siglo XVII.

Hubo opiniones críticas con el uso del tabaco como la del Dr. Francisco de Leyva y Alcalá en 1634 en el “Desengaño contra el mal uso del tabaco”¹⁷ o la de Quevedo, que lo consideraba un invento diabólico. La Iglesia intervino y en 1642 prohibió, bajo pena de excomunión, el consumo en todas las iglesias de la diócesis sevillana y el Papa Inocencio X lo prohibió en la basílica vaticana.

El rey Jacobo I de Inglaterra publicó en 1603 unas recomendaciones en contra de su uso. Luis XIII de Francia, 1601-1643, castigaba su consumo con fuertes multas. En 1696, se dictó por primera vez una ordenanza que regulaba el consumo del tabaco en lugares públicos¹⁸.

A pesar de todo se fue extendiendo, y se convirtió en un negocio:

- *Duplantier* en 1697 adquirió el monopolio para Francia.
- En España se regula a partir de 1735 mediante las Reales Cédulas de fabricación en Sevilla y Cádiz y venta en Administraciones, Estancos y Oficinas destinadas a ello, quedando prohibido cualquier otro tipo de comercio o contrabando. La Real Hacienda obtuvo de beneficio neto en 1777 casi 100 millones de reales de vellón con los tres tipos de uso:

a) tabaco en polvo, con tres variantes: español, rapé y grosso florentin.

- b) tabaco cigarro, en las modalidades de palillos, de barro, vinagrillo (por diluirse con vinagre) y cucarachero (por el color rojo oscuro de la mezcla con almagre).
- c) cigarro puro o tabaco de humo¹¹.

Ya entrado el siglo XVIII se produce un consumo masivo de dos importantes labores del tabaco: el puro, que se confeccionaba con grandes hojas cortadas de la parte más alta de la planta que ha sido sometida a proceso de curación y secado durante meses, y el rapé, que es tabaco muy triturado y mezclado con polvo de almendras amargas y nuez moscada.

En el siglo XIX, Gaspar Cerioli de Cremona aisló la nicotina en 1807, pero en 1828 *Reimann* describe las características físico-químicas y aísla la nicotina pura. Se comienza a consumir el cigarrillo, que es el que provoca la extensión aún mayor del tabaco. Se cuenta que la invención del cigarrillo tuvo lugar en la guerra entre Turquía y Egipto en 1832, durante la cual una granada turca destruyó las pipas de los soldados egipcios, a los cuales se les ocurrió rellenar los cartuchos de sus fusiles con picadura de tabaco.

James Bonsack construye la primera máquina para la elaboración de cigarrillos en 1875. En este siglo, en España, comienza a extenderse el uso del tabaco también entre el sexo femenino.

En el siglo XX las mejoras de las técnicas de producción y procesado producen que se haga hincapié sobre las ventas y se desarrollen las campañas de *marketing*. En los años veinte, las empresas tabaqueras comienzan a usar la asociación entre tabaco y relaciones sociales con determinados modelos de comportamiento de personajes famosos para que la población general adopte la misma conducta.

El consumo de tabaco ha sido una constante en las contiendas. Así, la Primera Guerra Mundial otorgó al cigarrillo un protagonismo absoluto, pues el tabaco fue introducido en el rancho de los soldados porque se consideraba indispensable para subir la moral de los soldados, las compañías tabaqueras lo regalaban y los supervivientes volvieron como adictos. En la Segunda Guerra Mundial fue considerado bien de primera necesidad y la incorporación de la mujer a la contienda supuso el aumento de consumo por su parte, además de la adición del filtro. Además, también durante la Guerra Civil Española se distribuyeron grandes cantidades de cigarrillos.

La industria tabaquera fue adquiriendo cada vez más importancia. Sin embargo, en los años 50, investigando sobre la contaminación ambiental y el aumento de neoplasias, Richard Doll y Austin B. Hill, descubren la relación con el tabaco. Es por ello que la industria tabaquera se defiende creando un grupo de investigación para determinar las propiedades saludables del tabaco, el *Council for Tobacco Research*.

En 1964, el *informe Terry* demuestra que es la principal causa evitable de muerte del mundo y que la nicotina es fuertemente adictiva, entonces surgen las primeras legislaciones restrictivas. En 1977, organizaciones médicas y

sanitarias consiguen llevar a los tribunales a grandes compañías tabaqueras en EEUU y a principios de los años ochenta surge el concepto de fumador pasivo. Además, en los años 90 salen a la luz informes en los que se demuestra que la industria tabaquera sabía del perjuicio que causa el tabaco, incluso antes que la comunidad sanitaria.

Las autoridades han aumentado las restricciones sobre el tabaco, así como medidas a nivel preventivo, como acciones ante los adolescentes, aumento de la información y legislaciones y acuerdos tanto nacionales como internacionales para la regulación de su consumo.

En España, el *Plan nacional de prevención y control del tabaquismo para el período 2003-2007*, aprobado por el Consejo Interterritorial, y además la *Ley 28/2005*, que fue modificada por la *Ley 42/2010, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y regulación de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco*, protege fundamentalmente a dos grupos de población, los menores y los trabajadores de la hostelería.

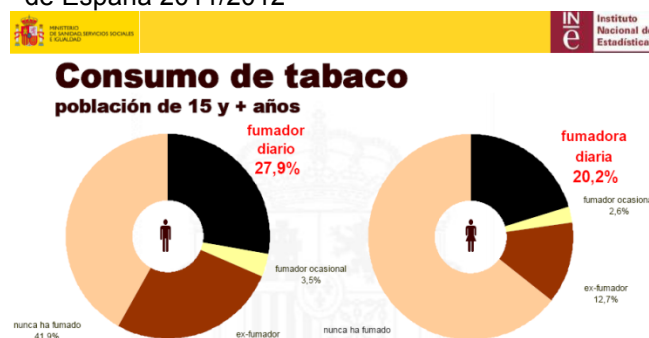
3. Epidemiología mundial, en España y en Castilla-La Mancha

Empezaremos el estudio epidemiológico^{7,19,20} por España y Castilla-La Mancha, para seguir con el resto del mundo

3.1. En España

El tabaquismo es muy prevalente y la evaluación de su prevalencia se hace mediante encuestas transversales repetidas a lo largo del tiempo. La primera encuesta en este sentido se realizó en 1978²¹, mostrando que el 53,9% del los varones y el 16,5% de las mujeres fumaban cigarrillos diariamente. Desde el año 1987, el Ministerio de Sanidad ha llevado a cabo varias ENS²² (Encuestas Nacionales de Salud). Según la última ENS²³, publicada del año 2012, es fumador el 27,1% de la población de 15 ó más años, exfumador el 19,6%, y nunca ha fumado el 53,5%. Dentro del grupo de fumadores, lo hace diariamente el 24% y ocasionalmente el 3,1%. En relación con el sexo, un 27,9% de los varones fuma y un 20,2% de las mujeres.

Figura 5: Consumo de tabaco según sexos²³
De:Ministerio de sanidad, servicios sociales e igualdad.
Portal estadístico del SNS Encuesta Nacional de Salud
de España 2011/2012



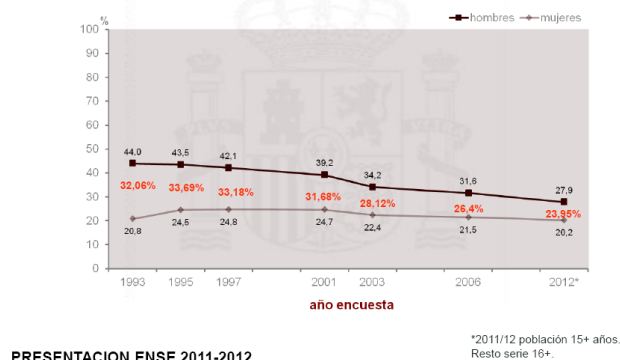
Desde 1993 a 2012 el porcentaje de población que consume tabaco a diario muestra un continuo descenso, sobre todo por los hombres; y desde 2003, también se aprecia en las mujeres, pero en menor grado.

Mientras en 1993 un 32,1% de la población de 16 y más años (44,0% de los hombres y 20,8% de las mujeres) consumía tabaco a diario, en 2001 ese porcentaje era del 31,7% (39,2% de los hombres y 24,7% de las mujeres) y en 2012 (población de 15 y más años) del 24,0% (27,9% de los hombres y 20,2% de las mujeres).

Figura 6: Evolución del Consumo de tabaco según sexos²³ De:Ministerio de sanidad, servicios sociales e igualdad. Portal estadístico del SNS. Encuesta Nacional de Salud de España 2011/2012

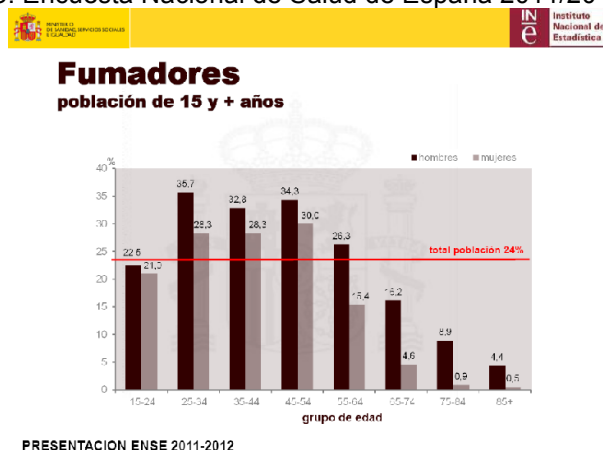
Fumadores - evolución

población de 15 y + años



En relación con la edad, el intervalo ente 25 y 54 años es el de los más fumadores, tanto en varones como en mujeres, seguido por los varones entre 55 a 64 años. En los jóvenes entre 15 y 24 años afecta al 21,7%, no se observan apenas diferencia por sexo (22,5% de los hombres frente al 21,0% de las mujeres).

Figura 7: Fumadores según edad y sexo²³ De:Ministerio de sanidad, servicios sociales e igualdad. Portal estadístico del SNS. Encuesta Nacional de Salud de España 2011/2012



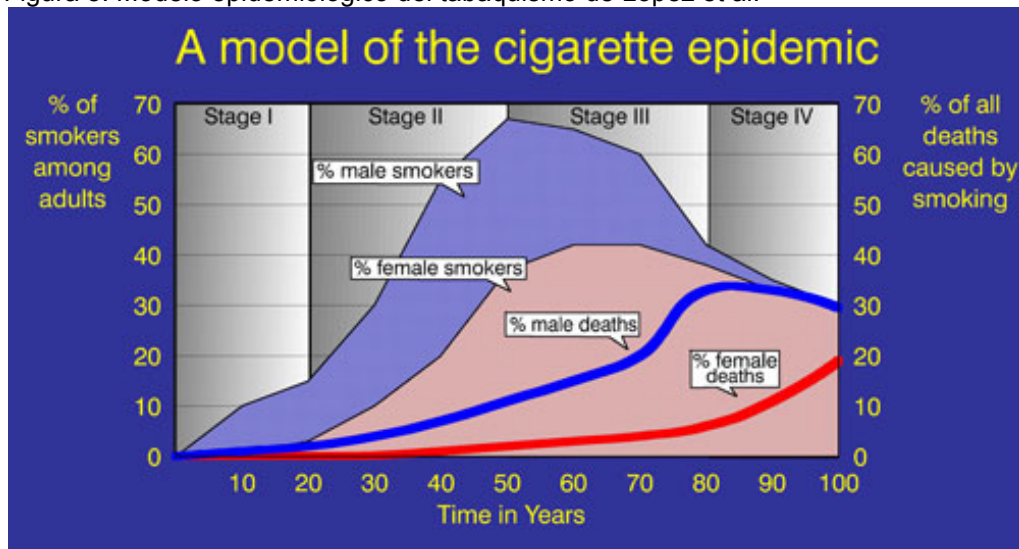
Según la procedencia, en España fuman menos los extranjeros que los españoles, exceptuando el grupo de mayores de 64 años.

Según la actividad, los que más fuman son los desempleados, pues el 37,7% fuma a diario, y los incapacitados, el 30,2%, y los que menos fuman, los jubilados con un 9,8%. Además, entre los que fuman, el 40,4% de los desempleados y el 46,4% de los incapacitados fuma un paquete ó más.

En cuanto a la edad media de inicio del tabaco es de 17,2 años, un 16,7% en hombres y un 17,9% en mujeres.

Podemos clasificar las poblaciones en diferentes fases según el modelo descriptivo de la epidemia de tabaquismo de *López et al*²⁴ en 4 etapas o fases. En la fase I, el tabaquismo es excepcional y típico de las clases adineradas. En la fase II, el consumo de tabaco se hace más prevalente, sobre todo en varones y con un mayor nivel social. Durante la fase III, la prevalencia en varones empieza a reducirse, en especial en los de mejor situación socioeconómica, mientras que las mujeres, que llevan un retraso de 20-30 años respecto a los varones, alcanzan la máxima prevalencia. Finalmente, en la fase IV, la prevalencia del hábito se reduce en varones y mujeres, y en ambos sexos es más elevado en las clases sociales desfavorecidas. España se encuentra actualmente en la fase IV.

Figura 8: Modelo epidemiológico del tabaquismo de López et al.^{24,25}



3.2. Epidemiología en Castilla-La Mancha

En Castilla La Mancha, el 27,3% de la población de 15 ó más años fuma (24,5% a diario y 2,8% ocasional), son exfumadores el 17,1% y no fumadores el 55,6%. En relación al sexo, fuma un 31,4% (a diario, 27,7%, y ocasionalmente, un 3,7%) de los varones, y entre las mujeres, un 23,2% (a diario, un 21,4%, y ocasionalmente, un 1,8%). Y respecto a la cantidad, en Castilla La Mancha el 22,4% de los fumadores fuma un paquete ó más.

Las comunidades donde más se fuma, más del 27%, son Comunidad Valenciana y Andalucía, y donde menos, por debajo del 20%, Ceuta y Melilla.

Y respecto a la edad de inicio, en Castilla La Mancha la edad de inicio son los 17,2 años y, por el contrario, donde más jóvenes comienzan a fumar es en Extremadura, a los 16,6 años.

Figura 9: Edad media de inicio del consumo de tabaco de los fumadores diarios Media y desviación típica según sexo y comunidad autónoma. Población de 15 y más años que fuma diariamente²³ De:Ministerio de sanidad, servicios sociales e igualdad. Portal estadístico del SNS. Encuesta Nacional de Salud de España 2011/2012

	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA
AMBOS SEXOS		
TOTAL	17,2	4,6
ANDALUCÍA	17,1	4,8
ARAGÓN	17,0	4,8
ASTURIAS, PRINCIPADO DE	16,9	4,5
BALEARS, ILLES	16,9	4,6
CANARIAS	17,7	6,0
CANTABRIA	17,7	3,8
CASTILLA Y LEÓN	17,4	4,4
CASTILLA-LA MANCHA	17,2	3,7
CATALUÑA	17,3	4,5
COMUNITAT VALENCIANA	17,1	5,0
EXTREMADURA	16,6	3,2
GALICIA	17,3	4,0
MADRID, COMUNIDAD DE	17,2	4,0
MURCIA, REGIÓN DE	17,4	4,9
NAVARRA, COMUNIDAD FORAL DE	17,1	3,9
PAÍS VASCO	17,1	3,8
RIOJA, LA	17,5	5,2
CEUTA	.	.
MELILLA	16,8	1,7

3.3. Epidemiología en el mundo

A nivel mundial hay cada vez más fumadores, aunque en países desarrollados como EEUU, Canadá y en la Unión Europea (UE) se ha estabilizado e, incluso, ha comenzado a disminuir. De hecho, casi el 80% de los más de mil millones de fumadores que hay en el mundo viven en países de ingresos bajos o medios²⁵. La prevalencia de tabaquismo está aumentando en algunos países de Asia, Sudamérica y África²⁶.

La disminución continua esperada en la prevalencia del tabaquismo en los varones se compensará por el incremento del tabaquismo en los países en desarrollo.

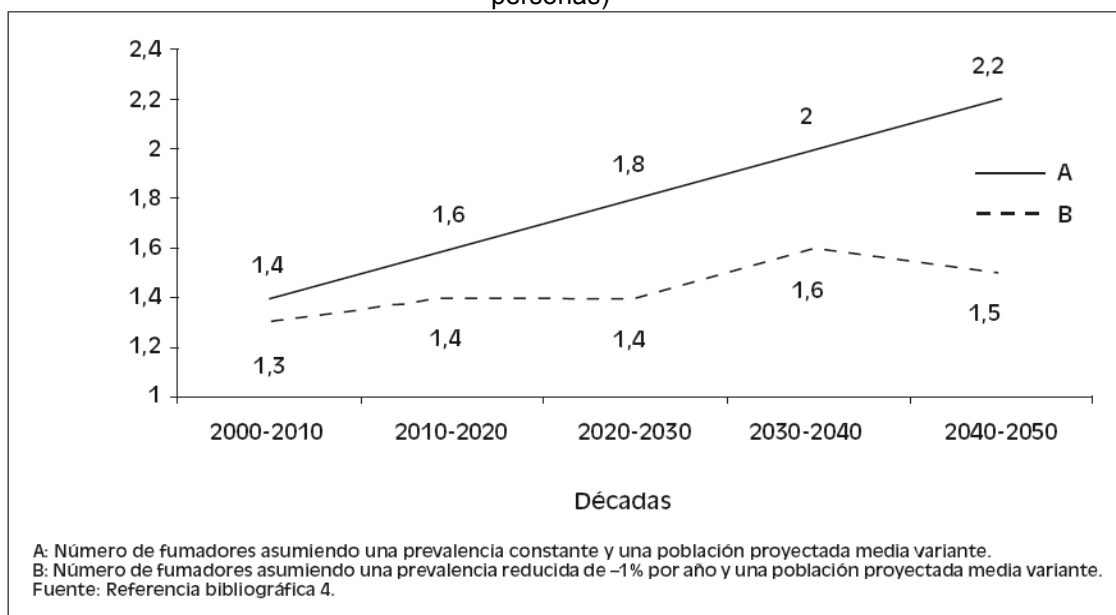
En 2012 fumaba el 21% de la población mundial que tenía 15 ó más años. La cantidad de hombres que fumaba era 5 veces mayor a la de mujeres (36,1% vs 6,8%) y el lugar donde los hombres fumaban más era la región oeste del Pacífico, con un 48,5%, y el lugar donde las mujeres fumaban más era Europa, con un 19,3%²⁷. En 2015 ya fuman 1250 millones de personas.

En cuanto a la prevalencia global entre los adolescentes de edades comprendidas entre los 13-15 años, en los chicos es de un 18,2%, y en las chicas, de un 8,3%²⁸.

Los últimos datos cifran en un 22% la prevalencia entre las mujeres europeas, muy alto comparado con el 3-5% de las africanas, asiáticas y del Oriente Medio. La diferencia entre hombres y mujeres es actualmente muy pequeña en países como Austria, Dinamarca, Irlanda, Noruega, los Países Bajos y Reino Unido mientras que en países como Suecia y Noruega incluso ya hay más fumadoras y en Bulgaria, Polonia, Croacia y Eslovenia, fuman más las niñas que los niños²⁹.

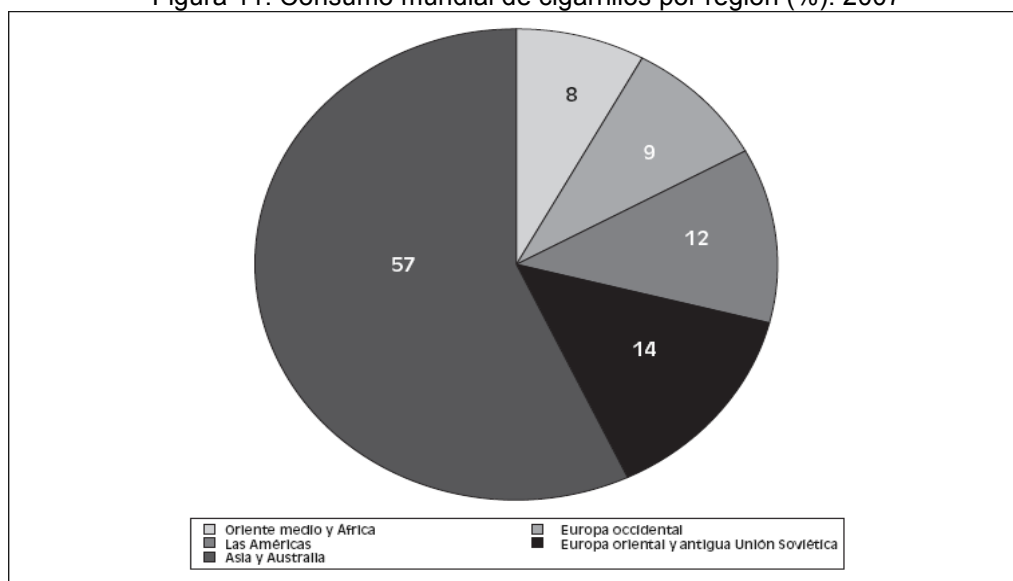
Los fumadores aumentarán gracias a la expansión mundial. Cada día entre 80000 y 100000 jóvenes, muchos menores de 10 años, comienzan a fumar en países de medios o bajos ingresos. Se prevé que en el año 2025 habrá 1600 millones de fumadores, y en el 2030, unos 2000 millones. Aunque la prevalencia disminuya, el número absoluto de fumadores aumentará, se calcula que a un ritmo del 1,7% anual en los países en desarrollo.

Figura 10: Predicciones futuras de la epidemia tabáquica (miles de millones de personas)^{20,30}



Se fuman alrededor de 15 billones de cigarrillos al día en todo el mundo.

Figura 11: Consumo mundial de cigarrillos por región (%). 2007²⁰



Los lugares con un consumo de cigarrillos mayor en porcentaje son Asia y Australia, aunque Europa también se lleva una parte importante del pastel.

4. Morbimortalidad

El tabaquismo es la causa aislada más importante de morbilidad y mortalidad prematura prevenibles y evitable en los países desarrollados³¹. Múltiples enfermedades y condiciones patológicas están directamente causadas o se han relacionado con la exposición al tabaco^{32,33} (tabla II)

Tabla II: Patologías y condiciones causadas o asociadas con el consumo de tabaco^{a20}

- **Tumores:** Pulmón, laringe, cervical, cavidad oral (lengua, boca, faringe, glándulas salivales), esófago, estómago, páncreas, riñón, vejiga, cuello uterino, tejidos hematopoyéticos (leucemia mieloide aguda), otros.
- **Enfermedad pulmonar no tumoral.** EPOC^b, aumento de la frecuencia de infecciones respiratorias (neumonía^c) y de otras enfermedades respiratorias agudas o pulmonares, como complicaciones de la tuberculosis, asma, gripe o enfriamientos; histiocitosis X.
- **Efectos respiratorios en la infancia y adolescencia.** Afectación del crecimiento pulmonar durante dicho período, aparición precoz de declinar de la función pulmonar durante la adolescencia tardía e inicio de la adultez, síntomas respiratorios (incluyendo tos, expectoración, sibilancias y disnea), síntomas relacionados con asma (por ejemplo, sibilancias o pobre control del mismo).
- **Efectos respiratorios en adultos.** Aparición prematura de un aceleramiento en el declinar en la función pulmonar relacionado con la edad^d, síntomas respiratorios principales, incluyendo tos, expectoración, sibilancias y disnea.
- **Enfermedad cardiovascular:** Aterosclerosis, cardiopatía isquémica o enfermedad cardíaca coronaria, aneurisma de aorta (abdominal), enfermedad cerebrovascular (ictus) y enfermedad vascular periférica.
- **Embarazo y ginecología.** Reducción de la fertilidad en la mujer, retraso de la concepción, aumento del riesgo de complicaciones durante el embarazo (defectos congénitos de reducción de los miembros, aborto espontáneo, embarazo ectópico, ruptura prematura de membranas, placenta previa y desprendimiento de placenta), parto pretérmino y acortamiento de la gestación, restricción del crecimiento fetal y bajo peso del recién nacido, Síndrome de Distrés Respiratorio del Recién Nacido (SDRRN), efectos respiratorios en útero^e, alteraciones a largo plazo del crecimiento físico y desarrollo intelectual del niño, aparición precoz de menopausia. Baja densidad ósea en la mujer postmenopáusica.
- **Aparato digestivo.** Aumento de la frecuencia y mortalidad por úlcera gastroduodenal (sobre todo en pacientes que son *Helicobacter pylori* positivos), retraso de la cicatrización y aumento del riesgo de recaída por la misma.
- **Incremento del riesgo de resultados quirúrgicos adversos** relacionados con la curación de las heridas y complicaciones respiratorias.
- **Otras.** Cataratas, fractura de cadera, enfermedad periodontal, impotencia, complicaciones derivadas de los incendios.
- **Disminución del estado de salud** que puede manifestarse como un incremento en el absentismo laboral e incremento del uso de los servicios de cuidados médicos.

^a En todas ellos, la evidencia es suficiente como para inferir una relación causal entre el tabaquismo y todas las patologías o condiciones citadas.

^b EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SDRRN: Síndrome del distrés respiratorio del recién nacido; la evidencia es suficiente para inferir una relación causal entre el síndrome y el tabaquismo materno tanto durante y después del embarazo.

^c Incluyendo neumonía en personas sin EPOC relacionado con tabaquismo subyacente.

^d Hay evidencia suficiente para inferir que el cese mantenido del consumo retorna la tasa de declinar en la función pulmonar a la de la persona que nunca fumó.

^e La evidencia es suficiente para inferir una relación causal entre el tabaquismo materno durante el embarazo y una reducción de la función pulmonar en niños ya de corta edad.

La magnitud de estos efectos se había infravalorado por el retraso entre el inicio de la exposición y el desarrollo de la enfermedad, pues la exposición al

tabaquismo necesita un tiempo de inducción de 5-10 años para producir su efecto.

*Peto et al*³⁴ realizaron un estudio para estimar el riesgo relativo asociado al tabaco, dado los potenciales factores de confusión. Una vez hecha la estimación, la dividieron entre 2, exceptuando al cáncer de pulmón (tabla III).

Tabla III: Riesgo relativo para varias causas de muerte

	Enfermedad relacionada con tabaco	Hombres	mujeres
1	Cáncer aéreodigestivo alto	8.1	6.0
2	Cáncer de estómago	2.2	1.5
3	Cáncer de hígado	2.3	1.5
4	Cáncer de páncreas	2.2	2.2
5	Cáncer de útero-cérvix	-	1.5
6	Cáncer de vejiga	3.0	2.4
7	Leucemia Mieloide	1.9	1.2
8	Cáncer riñón y otros cánceres urinarios	2.5	1.5
9	Enfermedad cardíaca isquémica		
	30-44 años	5.5	2.3
	45-59	3.0	3.8
	60-69	1.9	2.5
	70-79	1.4	1.7
	80 ó más	1.1	1.4
10	Enfermedad cerebrovascular		
	30-44 años	3.1	4.6
	45-59	3.1	4.6
	60-69	1.9	2.8
	70-79	1.4	2.0
	80 ó más	1.1	1.0
11	Enfermedad cardíaca hipertensiva	2.0	2.1
12	Otras enfermedades cardiovasculares	2.2	2.0
13	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica(EPOC)	10.8	12.3
14	Otras enfermedades respiratorias	1.9	2.2
15	Tuberculosis	1.6	1.6

El aumento del riesgo de muerte está siendo especialmente relevante en las mujeres. Para la mayoría de las enfermedades, el riesgo relativo es similar en varones y mujeres a igualdad de consumo.

El tabaco fumado es responsable de aproximadamente 5 millones de muertes a lo largo del mundo y otras 600000 personas mueren por el humo de “segunda mano” (tabaquismo pasivo)³⁵. De hecho, el tabaco mata más que la

tuberculosis, la malaria y el SIDA juntos³⁶. Si no se toman medidas, el tabaco matará en el siglo 21 a 1000 millones de personas.

Tabla IV: Proporción de muertes atribuibles al tabaco.

Región de la OMS	Proporción de muertes atribuibles al tabaco %		
	Hombres	Mujeres	Todos
África	5	1	3
América	17	15	16
Este del Mediterráneo	12	2	7
Europa	25	7	16
Sudeste Asiático	14	5	10
Pacífico Oeste	14	11	13
Total	16	7	12

Globalmente, el 12 % de todas las muertes en adultos de 30 ó más años es atribuida al tabaco. Las regiones con más alta proporción de muertes atribuidas al tabaco son las americanas y las europeas, donde el tabaco se ha usado por un largo período de tiempo, siendo más alta la mortalidad en hombres que en mujeres.

Las enfermedades cardiovasculares en relación con el tabaco que terminaron en deceso eran más probable en adultos más jóvenes. De los fallecidos por cardiopatía isquémica que tenían entre 30-44 años, el 38% era atribuible al tabaco. El tabaco es el responsable del 10% de las muertes por enfermedad cardiovascular, el 22% de las de cáncer (71% de las de los cánceres de pulmón) y el 36% de las enfermedades del sistema respiratorio (42% de las de EPOC).

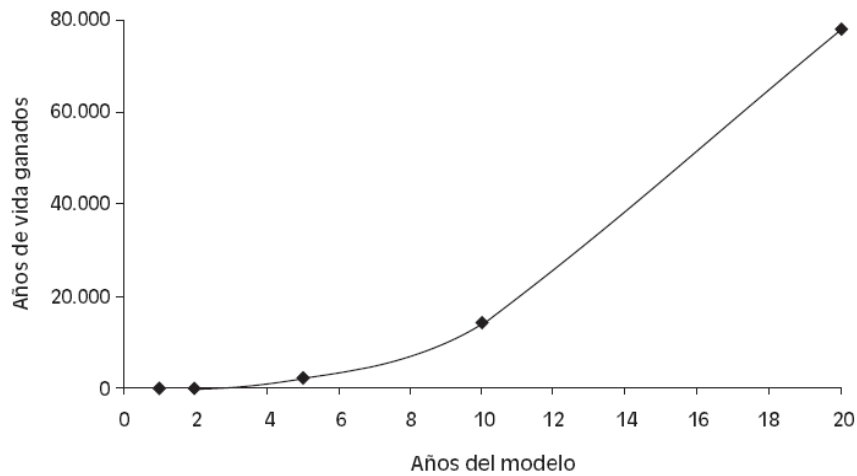
Entre los que mueren prematuramente, casi 1 de cada 14 muertes de los que están entre 30-44 años y 1 entre 7 de los que están entre 45-59 son atribuibles al tabaco.

En Europa, la cardiopatía isquémica supone 437 muertes por cada 100000 habitantes de 30 ó más años y un 16% de éstas son atribuibles al tabaco. En cuanto al cáncer de tráquea, bronquio y pulmón, son 71 muertes por 100000, y un 85% están atribuidas al tabaco. Se atribuyen al tabaco un 24% de las muertes causadas por infecciones respiratorias bajas y un 26% de las tuberculosas. La tasa de muertes causadas por el tabaco es 467 por 100000 en hombres de 30 o más años, y 117 por 100000 en mujeres (casi 25% de hombres frente 7% de mujeres).

El riesgo de muerte por las enfermedades asociadas al consumo de tabaco se reduce tras el cese de fumar^{37,38}. Dejar de fumar, incluso en edades medias de la vida, antes de desarrollar una enfermedad asociada con el consumo de tabaco, reduce de forma decisiva el riesgo (figura 12). La reducción del riesgo es más lenta en los exfumadores que consumieron mayor número de cigarrillos o en los que la duración del consumo fue más prolongada. Los beneficios son mayores cuanto más joven se deja de fumar.

La cesación beneficia a todo el mundo, independientemente del género o de la edad a la que se deje.

Figura 12: Años de vida ganados por la intervención de tratamiento de tabaquismo en la cohorte de fumadores seguidos durante 20 años^{39,40}



Los riesgos de muerte de los exfumadores son inferiores a los de los fumadores activos y casi se igualan al riesgo del nunca fumador, al cabo de 10-15 años del abandono⁴¹.

Desde 1987, existe una aplicación informática del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), de EE.UU., disponible en *internet* mediante registro gratuito, que permite la estimación del impacto del tabaquismo sobre grandes poblaciones. Esta aplicación, denominada SAMMEC (*Smoking-Attributable Mortality, Morbidity and Economic Costs*), se ha utilizado para calcular la mortalidad atribuible al tabaquismo, los gastos médicos directos y las pérdidas de productividad, tanto en sujetos adultos, como de diversas condiciones perinatales derivadas del tabaquismo materno^{42,43}.

5. Definición de tabaquismo

El tabaquismo es una enfermedad sistémica y como tal está incluida en la versión del 2016 de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS (*Organización Mundial de la Salud*), la ICD-10 (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*) en el capítulo V en el apartado F-17 (Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de tabaco)⁴⁴⁻⁴⁶. Pertenece al grupo de las adicciones y es catalogada por el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM V)⁴⁷ de la *American Psychiatric Association*. En esta categoría se incluyen la dependencia nicotínica y el síndrome de abstinencia provocado por la falta de nicotina.

La clasificación DSM V considera sinónimos adicción y dependencia, y los definen como un grupo de 3 ó 4 de los siguientes síntomas, que aparecen dentro de un período de 12 meses:

- Tolerancia: Es la disminución del efecto obtenido con una dosis constante de la droga, lo que hace que se incremente progresivamente la dosis para obtener el grado de satisfacción deseado.
- Privación: Ante la falta de la droga se desarrolla un síndrome de abstinencia.
- Fumar una cantidad mayor o por un período de tiempo mayor que el que se desea.
- Tener un deseo persistente de fumar e intentos fallidos para disminuir la cantidad que se fuma.
- Utilizar considerables períodos de tiempo obteniendo o usando tabaco.
- Rechazar o despreciar oportunidades sociales y de trabajo por fumar.
- Continuar fumando, aún a sabiendas del daño que ocasiona a la salud.

El tabaquismo es una enfermedad crónica que produce adicción y tiene una altísima prevalencia, llegando a ser la primera causa de mortalidad⁴⁸⁻⁵¹. Su comienzo suele ser entre los 12 y 18 años de edad.

Formas de consumo⁵²: Las formas de consumir el tabaco son muy variadas. Puede ser fumado o no. El tabaco no fumado se consume sin quemar o producir una combustión. La forma más habitual es hacerlo a través de la boca o la nariz:

- Tabaco mascado: El tabaco se introduce en la boca y se masca. Esta forma de consumo es más frecuente en América, África, Sudeste de Asia y Oeste del Pacífico.
- *Snuff* húmedo: *Snuff* se traduce por tabaco. Está hecho por una mezcla de tabacos curados como mínimo durante un año. Después de cortar el tabaco, se mezcla con agua y otros ingredientes y se fermenta durante varias semanas a temperatura y pH controlados, después se añaden aditivos para estabilizar la

mezcla y darle sabor. El tabaco se coloca entre los labios y dientes. Es más prevalente en Sudeste Asiático, Arabia Saudí, Sudáfrica y EEUU.

- *Snus*: Mezcla de tabaco finamente picado, agua y sal. También puede incluir aromatizantes como, por ejemplo, aceite de bergamota, esencia de rosas o regaliz. Se coloca entre los dientes y el labio superior. Se consume en Dinamarca, Finlandia, Islandia, Noruega, Sudáfrica y Suecia.
- *Snuff* seco o rapé: Se consume habitualmente inhalado, aunque también se puede hacer por vía oral. Sobre todo en Brasil, Europa, Asia del Sur y Central, Nigeria, Sudáfrica y EE.UU.
- Disolventes con tabaco y otras sustancias. Se colocan en la boca. Sobre todo se consume en USA.
- Además, el tabaco ha sido usado a lo largo de la historia como cataplasma e, incluso, como enema.

El tabaco fumado es el más frecuente:

- Cigarrillos: Han revolucionado el uso del tabaco. Cada marca de cigarrillos tiene una receta, un diseño del papel, un filtro, un grado de ventilación y una impresión gráfica.
- Pipa: Es muy importante la combustibilidad (capacidad del tabaco de mantenerse encendido). Se diferencia entre los diferentes tipos de pipa (curva o recta), debido a las corrientes de aire, el calor transmitido o la velocidad, entre otras.
- Puro o cigarro: Está completamente elaborado de tabaco. En él se distinguen la tripa (parte más interna, compuesta por tabaco troceado, picado y en hebras), el capillo (parte intermedia que rodea la tripa del cigarro) y la capa (parte más externa formada por una hoja de tabaco enrollada en espiral alrededor del capillo).
- *Kreteks*: Son cigarrillos hechos en Indonesia con clavo y aromas, además de tabaco, se cubren con papel negro o de color y hacen un sonido característico al consumirse, de ahí su nombre. Se cargan con menos impuestos, lo que ayuda a su difusión.
- Tabaco para liar: El tabaco se líe dentro de papel para fumar por el mismo consumidor. Se consume en Asia, Europa y Nueva Zelanda.
- Bidi: Es un cigarro consistente en tabaco secado al sol, envuelto en hoja de tendu o tendurini y atado con un hilo en uno o ambos extremos. Habitual en Bangladesh e India.
- Pipa de Agua: El tabaco se quema y el humo se filtra a través del recipiente de agua. Sobre todo en regiones Mediterráneas, Norte de África y partes de Asia.
- Sistemas electrónicos de transporte de nicotina, por ejemplo, el cigarrillo electrónico: No se quema tabaco, pero se vaporiza una solución que contiene nicotina, propilenglicol, glicerina y aromatizantes, muy frecuente actualmente en Europa y EEUU.

6. Bases neurobiológicas de la dependencia

En el estudio de las bases neurobiológicas⁵³⁻⁵⁵ de la dependencia hay que tener en cuenta:

La **adicción** es la necesidad imperiosa o compulsiva de volver a consumir una droga para experimentar la recompensa que produce, y droga es toda sustancia natural o sintética que genera adicción^{46,56,57}. El sistema nervioso central media en el refuerzo positivo y la euforia⁵⁸. Cesar o reducir el consumo produce abstinencia (molestias emocionales y físicas con alteraciones fisiológicas y cognitiva).

La **dependencia** es el conjunto de cambios neurobiológicos que subyacen al consumo de la droga y que causan adicción. Es el resultado de una compleja interacción de los efectos fisiológicos de las drogas en zonas del cerebro asociadas con la motivación y la emoción, combinados con el aprendizaje⁵⁹.

Hay más probabilidades de que sean consumidas repetidamente las sustancias que producen intensa euforia (refuerzo) y alcanzan niveles centrales efectivos y rápidamente.

Las propiedades gratificantes de las drogas, aunque no determinantes, son importantes para la repetición y la autoadministración, así como para atribuir valores conductuales positivos a los estímulos que predicen la disponibilidad, favoreciendo la búsqueda de la sustancia. El consumo de drogas se comprende por la *teoría de incentivos*, pero también se puede considerar como una respuesta a las reacciones de abstinencia. Así, mediante un mecanismo de reforzamiento negativo podrían mantener la autoadministración de la droga, pues ésta elimina el estado emocional negativo⁵⁹.

El deseo de repetir el consumo de las drogas proviene de la activación del sistema mesolímbico dopaminérgico que guía la conducta motivada. La exposición repetida del cerebro a las sustancias psicoactivas produce la formación de asociaciones intensas y también se observan cambios en las neuronas de salida del núcleo *accumbens* y la corteza prefrontal tras la sensibilización^{60,61}.

La **tolerancia** es el hecho de que una droga produce un efecto decreciente al existir una exposición repetida, por lo que se deben administrar cantidades mayores de la droga para conseguir el mismo efecto.

La nicotina es el alcaloide predominante en el humo del tabaco y es la sustancia responsable de la adicción. Su absorción se realiza fundamentalmente a nivel pulmonar, aunque también puede hacerse a través de la mucosa oral y de la piel y viene condicionada por las características del hábito, las características físico-químicas del producto y de ciertos ingredientes. Una vez absorbida, llega en pocos segundos hasta el cerebro, donde se une a los receptores de núcleos del sistema mesolímbico-hipotalámico. Esta rapidez

de acción determina su capacidad adictiva. Su acción a nivel del sistema nervioso central puede ser tanto estimulante, a dosis bajas, como relajante, a dosis altas. Los efectos de la nicotina son muchos, entre los que destaca la sensación de placer, excitación, ansiolítico, mejora la concentración, aumenta los niveles de hormonas endógenas, el metabolismo de los hidratos de carbono, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Por otro lado, reduce el apetito y produce pérdida de peso. Los efectos conductuales asociados con la nicotina incluyen estimulación, mayor atención y concentración, aumento de la memoria, reducción de la ansiedad y supresión del apetito⁵⁹.

La nicotina es un poderoso agonista de varias poblaciones de receptores del sistema nervioso colinérgico⁶². Es una droga psicoactiva, generadora de dependencia^{63,64}, con conductas y alteraciones físicas específicas, caracterizándose el fumador por la búsqueda y el uso compulsivo de la droga, a pesar de las negativas consecuencias para su salud.

La dopamina liberada en el área tegmental ventral (ATV) tiene que ver con las propiedades reforzadoras de la nicotina. *Brody et al*^{65,66} demostraron que los fumadores liberan mayor cantidad de dopamina en la región ventral estriada (caudado ventral izquierdo, núcleo *accumbens* y putamen ventral izquierdo). A la llegada aguda y por primera vez de la nicotina se produce una reducción general de la actividad cerebral con activación del cortex prefrontal, tálamo y del sistema de la visión, y un incremento de la concentración de dopamina en el ATV y núcleo *accumbens*.

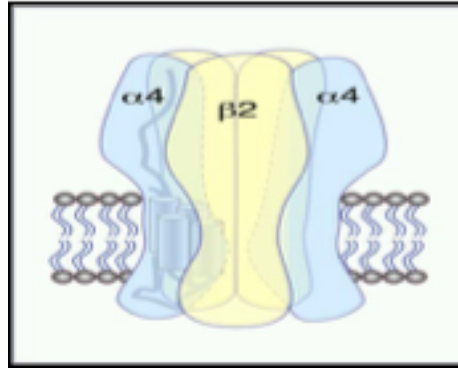
La exposición crónica se caracteriza por un descenso de la actividad de la monoaminoxidasa (MAO) A y B en los ganglios basales y una reducción del subtipo $\alpha 4\beta 2$ de receptores de acetilcolina localizados en el tálamo y putamen. Fumar aumenta la neurotransmisión a través de los circuitos de los ganglios talámicos corticobasales por estimulación de los receptores de acetilcolina y a través de la liberación de dopamina o inhibición de la MAO, o por la combinación de los factores anteriores⁶⁷.

Las sustancias psicoactivas se unen a los receptores cerebrales, interfiriendo con la función normal. Los receptores cerebrales nicotínicos de acetilcolina (nAChR) pertenecen a una superfamilia de canales iónicos que incluyen la glicina, el GABA-A y la 5-HT₃, y están compuestos por cinco subunidades homólogas polipeptídicas unidas en forma de roseta alrededor de un canal central acuoso. La combinación de las diferentes subunidades (α y β) produce los diferentes subtipos de receptores, se han identificado 12 subunidades de genes de nAChR, $\alpha 2$ - $\alpha 10$ y $\beta 2$ - $\beta 4$ ^{68,69}. Su agonista principal es la acetilcolina, pero la nicotina también actúa como tal.

Existen diversos tipos de nAChRs:

- $\alpha 4\beta 2$: Contienen las subunidades $\alpha 4$ y $\beta 2$ y son la población más importante del cerebro, sumando el mayor número de uniones con alta afinidad por la nicotina^{70,71} (figura 13). Desempeña un papel muy importante en la adicción y autoadministración de nicotina.

Figura 13: Receptor nicotínico $\alpha 4\beta 2$ ⁷¹, dos cadenas $\alpha 4$ y tres cadenas $\beta 2$



- $\alpha 7$: Son de baja afinidad y de desensibilización rápida. Es necesario en la neuroadaptación que se produce en presencia de nicotina e interviene en el síndrome de abstinencia y en la plasticidad neuronal a través de sinapsis glutamatérgicas⁷⁰.
- $\alpha 3\beta 4$: Se ha asociado a la subunidad $\beta 4$ con el síndrome de abstinencia.
- $\alpha 6\beta 2\beta 3$: Controlan presinápticamente la liberación de dopamina en el estriado y estarían implicados en la adicción. Se ha establecido que la subunidad $\alpha 6$ es primordial en la autoadministración de nicotina. Junto con el receptor $\alpha 4\beta 2$, se sugiere que la regulación de la liberación de dopamina por $\alpha 6\beta 2\beta 3$ presináptico en el ATV es crucial en la adicción por la nicotina⁷⁰.

En cuanto a los efectos conductuales de las subunidades de los nAChrs, la nicotina realza las conductas cognitivas y motoras. La subunidad $\beta 2$ interviene en la retención de la memoria aversiva, en las estrategias de aprendizaje cognitivo de la memoria espacial, en la interacción social y en las estrategias de exploración y decisión⁷². Las subunidades $\alpha 4$ y $\alpha 6$ contribuyen a la conducta locomotora espontánea y la $\beta 3$ con la locomotora y la respuesta de sobresalto acústica. La subunidad $\alpha 3$ también se ha asociado con la actividad locomotora, y la lesión de la subunidad $\alpha 7$ con lentitud y falta de eficiencia. Se demuestra un papel importante de las subunidades $\alpha 4$, $\alpha 6$, $\alpha 7$ y $\beta 2$ en la conducta locomotora y en la función cognitiva, subrayando la contribución de estas subunidades en las vías ascendentes dopaminérgicas y en el control de la atención. Empleando el test de autoadministración de nicotina, se ha podido demostrar sus efectos reforzantes. Tanto los receptores $\alpha 4\beta 2$ como los $\alpha 6\beta 2$, pero no los $\alpha 7$, son necesarios y suficientes para producir refuerzo por la nicotina en la autoadministración directa al ATV; no tiene un papel importante la subunidad $\alpha 6$, pero sí es necesaria la $\alpha 4$ unida a la $\beta 2$ para una autoadministración prolongada. Se ha sugerido un papel modulador en las vías de refuerzo nicotínicas de las subunidades $\alpha 5$ y $\beta 4$. Por el contrario, la subunidad que demuestra preferencia condicionada de lugar es la subunidad $\alpha 7$. Así los nAChrs que contengan subunidades $\alpha 4$, $\beta 2$ y menos $\alpha 5$, $\alpha 6$ y $\beta 4$ median en los efectos reforzantes de la nicotina a nivel cerebral.

Las neuronas colinérgicas se proyectan a través de todo el sistema nervioso central. Pero el cuerpo de las células colinérgicas se distribuye en un eje que va desde la espina dorsal y el tallo cerebral hasta la base del

telencéfalo. Hay dos subsistemas principales, el que comienza en la base del cerebro y extiende proyecciones al córtex e hipocampo, y el que comienza en el tegumento pedúnculo pontino y pontino laterodorsal. Estos sistemas descienden e inervan el tallo cerebral y alcanzan el tálamo y zonas del cerebro medio, incluyendo neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra y del ATV⁷³.

El **sistema mesolímbico dopaminérgico** es importante en la recompensa y la adquisición de conductas reforzadas por ésta, de ahí su papel en la adicción nicotínica. La nicotina incrementa la dopamina en el núcleo *accumbens*, lo que refuerza el uso de la droga, sobre todo en la fase de adquisición de la adicción. Aumenta la dopamina a nivel del ATV, cuya activación está mediada preferentemente por receptores $\beta 2$ de acetilcolina. En pocos minutos, por la alta afinidad del receptor $\alpha 4\beta 2$ desensibilizado, se produce la estimulación directa de la nicotina. El estímulo continuado produce cambios en el sistema neuronal y, al interrumpir su estímulo, se provoca el efecto contrario, aumentando la adicción.

Las neuronas dopaminérgicas del ATV, además, reciben estimulación negativa por una transmisión gabaérgica⁷⁴. Estos receptores son del tipo no $\alpha 7$ y probablemente contengan subunidades $\alpha 4$ y $\beta 2$. Cuando la nicotina es aplicada a dichos receptores, se produce un incremento transitorio de la carga inhibitoria hacia las neuronas dopaminérgicas del ATV. Este resultado explicaría probablemente el efecto excitatorio de la nicotina. La conducción colinérgica sobre las neuronas gabaérgicas del ATV puede ser inhibida con la aplicación de un antagonista de los receptores de acetilcolina o con la desensibilización debida a la exposición a la nicotina. Las neuronas dopaminérgicas en el ATV recibirán menos carga inhibitoria gabaérgica de la que recibían antes de la llegada de la nicotina, lo que las hará más activas.

Otro de los sistemas implicados es el **sistema noradrenérgico**. El *locus coeruleus* inerva estructuras como el hipocampo, hipotálamo, tálamo, septo cerebral, cerebelo, neocórtex y la amígdala. Está relacionado con los estados de ansiedad y respuestas emocionales. Cuando en una persona adicta desciende la nicotina, hay una descarga anormal de noradrenalina. El *locus coeruleus* se activa en situaciones de estrés y la administración de nicotina incrementa sus descargas neuronales, activando el eje hipotálamo-hipofisiario a través del sistema noradrenérgico, causando la liberación de la hormona adrenocorticotropa y de la hormona liberadora de corticotropina⁷⁵.

Las proyecciones del sistema serotoninérgico inervan las áreas ricas en dopamina (ATV, sustancia negra, núcleo *accumbens*, estriado dorsal y córtex preofrontal). El consumo crónico de nicotina disminuye la serotonina en el hipocampo y aumentan los receptores⁷⁶, produciéndose un efecto ansiolítico al aportar nicotina. Se produce un refuerzo negativo para el desarrollo del síndrome de abstinencia⁷⁷.

También está implicado en la adicción a la nicotina el **sistema endocannabinoide** endógeno. Los endocannabinoides son sintetizados, liberados, recaptados y degradados a nivel de las células nerviosas, lo que confirma su función como neuromoduladores. Participan en la regulación de la

actividad motora, el aprendizaje, la memoria, la nocicepción, el desarrollo cerebral y la regulación neurovegetativa, neuroendocrina y cardiovascular. Formaría parte del sistema de recompensa que activaría la nicotina a nivel cerebral. También estarían implicados en la motivación para la búsqueda de la droga (independientemente a la vía dopaminérgica) y se ha involucrado en las recaídas secundarias a una conducta de búsqueda por la motivación producida por los estímulos ambientales y a la reexposición a la droga⁷⁸.

El **sistema opiáceo** regula la función de las vías nerviosas implicadas en los procesos de refuerzo y motivación (sistema de recompensa). Tiene cuatro subtipos de receptores: *mu* (tiene mucha importancia en la adicción), *kappa* (su estimulación reduce la función de la dopamina en núcleo accumbens, lo que causa disforia), *delta* (implicado en la recompensa) y ORL1, envuelto en la respuesta mediada por el consumo de nicotina y su síndrome de abstinencia^{77,79} y en el desarrollo de efectos antinociceptivos de la nicotina y tolerancia^{79,80}.

En resumen, entre muchos otros efectos, la nicotina estimula los receptores de las neuronas del ATV del mesencéfalo y produce:

- Liberación de dopamina en el *N. Accumbens*, que causa la adquisición de la conducta. Si la administración de la nicotina se hace crónicamente, asociada a estímulos externos, incrementa la liberación de dopamina en el *N. Accumbens* y, al desaparecer el efecto inhibitor de neuronas gabaérgicas, hay una mayor liberación de dopamina. Todo ello provoca aparición de receptores dopaminérgicos supernumerarios extrasinápticos a dicho nivel y finalmente la adicción.
- Liberación en el cortex cerebral de adrenalina y noradrenalina, aumentando la capacidad de concentración, y de β -endorfinas, que supone una disminución del estrés y de la depresión, y, por tanto, del control de ansiedad, irritabilidad, nerviosismo y memorización de los estímulos externos.

7. Patologías relacionadas con el tabaco

7.1. Patología respiratoria

El tabaquismo causa en España 56.000 fallecimientos anuales, más de 1.000 por semana. Es causa y agravante de muchas enfermedades respiratorias⁸¹⁻⁸³. Afecta a la estructura y a la función de la vía aérea, altera el sistema inmune. Produce cambios en la mucosa bronquial, pérdida de cilios, hipertrofia de glándulas mucosas y aumento de células caliciformes.

Tabla V: Efectos adversos del humo del tabaco sobre el aparato respiratorio⁸⁴

- **Vías aéreas centrales:**
 - ***Pérdida del epitelio ciliar y disminución del aclaramiento mucociliar***
 - ***Hiperplasia de glándulas mucosas y aumento del número de células caliciformes***
 - ***Cambio del epitelio ciliado pseudoestratificado a epitelio no ciliado.***
- **Vías aéreas periféricas:**
 - ***Edema epitelial, metaplasia de células caliciformes, impactación mucosa, fibrosis peribronquial***
 - ***Hipertrofia de la capa muscular***
- **Alvéolos y capilares:**
 - ***Engrosamiento y esclerosis de células alveolares***
 - ***Destrucción de alvéolos peribronquiolares***
 - ***Engrosamiento de los capilares pulmonares***
 - ***Pérdida del lecho vascular periférico***
 - ***Elevación de la concentración de IgG e IgA***
 - ***Activación de neutrófilos y macrófagos***
- **Defensa celular pulmonar:**
 - ***Disminución de la movilidad, adherencia y capacidad fagocítica de los macrófagos***
 - ***Disminución de la movilidad de los neutrófilos y aumento de la liberación de sustancias lesivas (elastasa)***
 - ***Descenso de la capacidad de activación de los linfocitos bronquiales***
- **Respuesta inmunitaria:**
 - ***Aumento del número de eosinófilos en sangre periférica***
 - ***Incremento de la concentración sérica de IgE***
 - ***Disminución de la respuesta inmune a los antígenos inhalados.***

- EPOC o enfermedad pulmonar obstructiva crónica: El tabaco es el principal factor causal y de riesgo para su desarrollo, lo que se ha demostrado mediante numerosos estudios. Se produce una reacción inflamatoria crónica, con activación de neutrófilos y macrófagos, se liberan proteasas y citoquinas que ponen en marcha el remodelado en estos pacientes y se produce destrucción y pérdida de función pulmonar⁸⁵.

- Asma bronquial: El tabaco agrava la sensibilización alérgica, empeora el pronóstico y hace el tratamiento sea menos eficaz, además de producir mayor hiperreactividad⁸⁶. El consumo de tabaco es más prevalente en los asmáticos, es factor de riesgo, se asocia a menor control, a mayor riesgo de mortalidad y mayor frecuencia de crisis y su abandono mejora la función pulmonar y los síntomas⁸⁷. Las sibilancias y diagnóstico de asma son más frecuentes en los niños que viven con fumadores^{88,89}.
- Infecciones respiratorias: Los fumadores tienen más probabilidad de desarrollar algunas infecciones. Hay una alteración estructural y del sistema inmune, con disminución del aclaramiento mucociliar, aumento del volumen de moco, de la adherencia de los gérmenes al epitelio respiratorio, permeabilidad epitelial y endotelial y engrosamiento del intersticio. Las infecciones respiratorias más frecuentes son resfriados comunes, gripe, neumonía varicelosa, tuberculosis y neumonía. Además los cuadros suelen ser más graves y prolongados⁹⁰.
- Enfermedades Pulmonares Intersticiales Difusas (EPID): Hay cuatro grupos según la fuerza de la relación de la exposición al tabaco y el desarrollo de éstas^{81,91}:
 - Grupo I, EPID causada muy probablemente por el tabaco: Dejar de fumar debe ser la primera aproximación terapéutica.
 - Histiocitosis X.
 - Bronquiolitis respiratoria con Enfermedad Pulmonar Intersticial.
 - Neumonía Intersticial Descamativa.
 - Grupo II, EPID que pueden ser precipitadas de forma aguda por el tabaco:
 - Neumonía eosinófila crónica.
 - Síndromes de hemorragia pulmonar.
 - * Síndrome de *Good-Pasture*.
 - * Hemorragia Alveolar Idiopática.
 - Grupo III, son estadísticamente más frecuentes en fumadores, aunque no hay evidencias de que sea la causa desencadenante.
 - FPI (Fibrosis Pulmonar Idiopática).
 - Artritis Reumatoide asociada a EPID.
 - Asbestosis.
 - Grupo IV, son menos prevalentes en fumadores:
 - Sarcoidosis.
 - Neumonitis por Hipersensibilidad.
- Neumotórax espontáneo: El tabaquismo es su mayor factor de riesgo, el 86% de los casos son fumadores. Hay relación dosis-respuesta⁹² y el

mecanismo es la inflamación bronquiolar y el atrapamiento aéreo que se produce. El cese del tabaquismo disminuye el riesgo de recidivas⁹³.

- Trastornos respiratorios del sueño: El tabaquismo es factor de riesgo en el desarrollo de ronquidos y del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS). Los fumadores tienen un mayor número de eventos y además hay una relación dosis-respuesta⁹⁴.

7.2. Patología cardiovascular

Existe una evidencia enorme de la relación causal del tabaquismo y las enfermedades cardiovasculares^{83,95,96}. El 20% de las muertes secundarias a enfermedad cardiovascular pueden ser atribuidas al tabaquismo, aumentando entre dos y cuatro veces la probabilidad de padecer enfermedad coronaria. En el estudio *Framingham* se observó que, por cada 10 cigarrillos fumados al día, la mortalidad aumenta un 18% en hombres y un 31% en mujeres; el tabaquismo aumenta el efecto adverso de los otros factores de riesgo de forma sinérgica y el riesgo de muerte súbita cardíaca es 10 veces superior en varones fumadores y 4,5 veces superior en mujeres fumadoras^{97,98}.

Existe una relación dosis-dependiente entre el consumo y el daño cardiovascular. El mecanismo es a través del desarrollo de aterosclerosis de forma crónica, y a través de un mecanismo agudo por incremento del consumo de oxígeno miocárdico por aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial⁹⁹, vasoconstricción^{100,101} y un estado protrombótico transitorio¹⁰²⁻¹⁰⁴. Estos efectos nocivos son, en su mayoría, reversibles con el abandono del tabaco.

- Cardiopatía isquémica: El tabaco es el principal factor de riesgo modificable, el 29% de todas las muertes por esta causa se atribuyen al tabaco. La incidencia es de 2 a 4 veces superior entre fumadores. En estos pacientes, el mantenimiento del hábito supone peor pronóstico (aumentando un 33% los episodios de isquemia, el porcentaje de parada cardíaca, la tasa de reinfarcto), y disminuye el efecto del tratamiento^{98,105,106}.
- Enfermedad cerebrovascular: Es factor de riesgo independiente. Hay un aumento del 50% del riesgo de accidente cerebrovascular (ACV), sobre todo para la hemorragia subaracnoidea y los isquémicos, pero no se objetivó relación con la hemorragia intracraneal¹⁰⁷. En el estudio *INTERSTROKE*¹⁰⁸ se analizó el riesgo relativo de desarrollo de ictus y el tabaquismo activo se relacionó tanto con el ictus isquémico como con el hemorrágico. Además, el riesgo de ACV se multiplica por 5 en fumadores hipertensos, respecto a normotensos, y por 20 respecto a no fumadores normotensos.

- Enfermedad arterial periférica: El riesgo es de 4 a 6 veces superior. Además, hay relación dosis-respuesta y el abandono del hábito reduce el riesgo y mejora el pronóstico. La enfermedad de *Buerger* o tromboangiitis obliterante es consecuencia de una reacción inflamatoria vascular secundaria al tabaco, y su único tratamiento es el abandono del mismo.
- Aneurisma de aorta abdominal: El tabaco es factor de riesgo, provoca un peor pronóstico, mayor riesgo de muerte y crecimiento del aneurisma, y el riesgo de ruptura disminuye si dejan de fumar.

7.3. Patología tumoral

Es una patología muy importante en los países occidentales. En los varones, los cánceres con mayor incidencia son los de pulmón, próstata, colon y recto, estómago, hígado, esófago y vejiga urinaria; en las mujeres, los de mama, colon y recto, cérvix, pulmón, útero y estómago¹¹¹. Es la segunda causa de muerte, después de la patología cardiovascular, y en el grupo de edad de 35 a 64 años, la primera. Los que presentan mayor mortalidad son, en varones, los de pulmón, hígado, estómago, colon y recto y próstata, y, en mujeres, los de mama, pulmón, colon y recto y útero^{83,109,110}.

En los países desarrollados, el tabaco es la causa aislada más importante de mortalidad por cáncer¹¹². Los cánceres con más incidencia en relación con el tabaco son pulmón, cavidad nasal, nasofaringe, orofaringe, laringe, esófago, estómago, hígado, páncreas, colorrectal, riñón, vejiga, aparato genital femenino y mama, en lo que se refiere a órganos sólidos, y las leucemias agudas, a nivel hematológico.

- Cáncer de pulmón: Alrededor del 80-90% en los varones y el 57-80% en las mujeres se relaciona con el tabaco. Es el 17% de todos los cánceres y el 23% de mortalidad por esta causa. Es la primera causa de muerte a nivel mundial en varones y en países anglosajones, la primera causa de mortalidad por cáncer en mujeres¹¹³.

En España la incidencia es de 26715 (21780 en hombres y 4935 en mujeres) casos con una mortalidad de 21118 (17430 en hombres y 3688 en mujeres) (20.6 % de los tumores no melanomas)¹¹¹.

Hay una clara relación dosis-respuesta con el tabaco¹¹⁴, así como también la edad de comienzo, la duración del hábito, el tipo de cigarrillo (menos riesgo si tienen filtro), el modo de fumar (más riesgo para los que realizan inhalaciones profundas y los que apuran al máximo el cigarrillo) y el tipo de tabaco (el negro tiene más riesgo). El puro y la pipa tienen menos riesgo, quizás por el modo de consumo, en el que se hace menos inhalación.

La relación del tabaco con el cáncer de pulmón ha sido descrita en todos los tipos tanto el no microcítico (epidermoide, adenocarcinoma y carcinoma de células grandes) como para el microcítico (*oat-cell*); esta relación era mayor

para el epidermoide en varones y para el *oat-cell* en mujeres, pero en los últimos años se ha producido un notable incremento del adenocarcinoma¹¹⁵, de tal modo que es la estirpe más predominante en la actualidad.

- Cáncer de cavidad nasal: Hay una relación dosis-respuesta, muy evidente para el carcinoma escamoso. Al dejar de fumar, el riesgo desciende¹¹⁶.

- Cáncer de nasofaringe. Existe una relación dosis-respuesta.

- Cáncer de cavidad oral, orofaringe e hipofaringe (suelo de la boca, lengua, labios, velo del paladar, surco alveolo-gingival, glándulas salivales y faringe). El factor de riesgo más importante es el tabaquismo¹¹⁷. Hay relación dosis-respuesta y la relación se ha demostrado con cigarrillos, pipa, puros, *snuff*, *bidi* y el tabaco de mascar. El calor de la combustión también influye.

- Cáncer de laringe: El 80% son fumadores activos o lo han sido. Tiene sinergia con el alcohol, siendo el tabaco el factor más importante¹¹⁸. Hay una relación directa con la cantidad de tabaco consumida, la edad de inicio, la profundidad de la inhalación, la utilización de cigarros sin filtro y el tiempo de consumo.

- Cáncer de esófago: El 80% tiene relación con el tabaco, con la cantidad y duración. También tiene sinergia con el alcohol¹¹⁹. Se relaciona con el escamoso, sobre todo, aunque también, pero en menor grado, con el adenocarcinoma. Es uno de los tumores con peor pronóstico y el riesgo tarda mucho en descender después de dejar de fumar.

- Cáncer gástrico: Hay relación dosis-respuesta¹²⁰. El lugar más frecuente en relación con el tabaco es la parte distal. El riesgo disminuye con el tiempo y también hay estudios que establecen sinergias con el alcohol.

- Cáncer hepático: El riesgo se relaciona con el número de cigarrillos diarios y el tiempo de consumo, y es independiente de otros posibles factores de confusión¹²¹.

- Cáncer de páncreas: El tabaco es el mayor factor de riesgo, es independiente, aunque tiene efecto aditivo con el alcohol^{122,123}.

- Cáncer colorrectal: Es el cáncer más frecuente en España¹²⁴. El mecanismo sería el depósito en el colon de los carcinógenos inhalados y digeridos. Existe una relación dosis-respuesta entre el número de años fumando y el tamaño de los pólipos, siendo más evidente cuando el consumo supera los 35 años.

- Cánceres del tracto urinario: El tabaco es la causa más frecuente de cáncer de vejiga, de uréter y de pelvis renal^{125,126}.

- Cáncer genital: Las fumadoras tienen dos veces más riesgo de desarrollar el cáncer de células escamosas de cuello de útero. En cuanto al

carcinoma cervical in situ es entre 3-4 veces y tiene relación dosis-respuesta. El tabaco no parece tener relación con el adenocarcinoma de cérvix ni el adenoescamoso, y parece tener un efecto protector con el de endometrio¹²⁷.

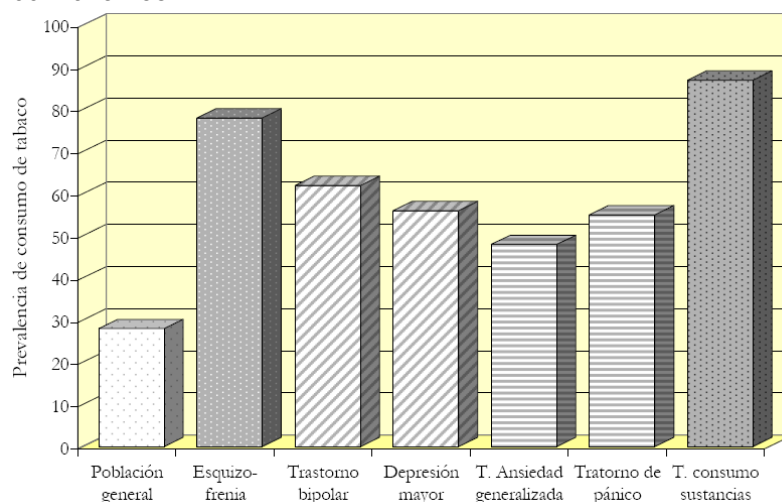
- Cáncer de mama: Es un factor de riesgo en las postmenopáusicas, y probablemente el riesgo también esté aumentado en las fumadoras pasivas¹²⁸.

- Cánceres hematológicos: Incrementa el riesgo de las leucemias, siendo una asociación dosis-respuesta más intensa para la mieloide aguda que para la linfoide¹²⁹. No se ha confirmado la relación para el mieloma ni los linfomas.

7.4. Patología psiquiátrica

La patología psiquiátrica guarda una importante relación con el tabaquismo¹³⁰⁻¹³². *Tolstoi* se preguntaba por qué todos los locos fumaban. En 1986 se corroboró una fuerte asociación entre el tabaco y la sintomatología psiquiátrica¹³³.

Figura 14: Prevalencia consumo de tabaco y patología psiquiátrica¹³⁰ De: Sobradie N, García-Vicent V. Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. Trastor Adict. 2007. 9: 31-38



Hay una relación proporcional entre la intensidad de la clínica psiquiátrica y la dependencia del tabaco¹³⁴. Los factores implicados son los estados de ánimo negativo o la anhedonia, que aumentan la capacidad de refuerzo del tabaco, las limitaciones cognitivas, afectivas o de relación, y la menor presión social en estos pacientes.

En las sociedades desarrolladas:

1. La mitad de quienes solicitan ayuda para dejar de fumar presentan patología psiquiátrica detectable.
2. El consumo de tabaco puede ser considerado un marcador de enfermedad psiquiátrica.
3. En jóvenes y adolescentes es un predictor de patología psiquiátrica^{133,135}.

El riesgo de enfermedades debido al consumo es muy superior al de la población general¹³⁶. Se asocian al tabaquismo¹³⁷:

- Trastornos psicóticos: Los pacientes esquizofrénicos tienen la mayor tasa entre todos los psiquiátricos (88% entre los ambulatorios y 90% en los institucionalizados)¹³⁸. Los que fuman tienen más síntomas positivos (delirios, alucinaciones) y menos negativos (anhedonia, alogia, amotivación, déficit en habilidades sociales)^{139,140}. El riesgo de ser fumador está aumentado dos o tres veces más que en otras enfermedades mentales, y consumen más cigarrillos, con más alquitrán, más nicotina y fuman los cigarrillos hasta el final¹⁴¹. Fuman más los subtipos paranoide, indiferenciado y residual¹⁴². Además, el consumo de tabaco afecta a los efectos farmacocinéticos de los antipsicóticos, de hecho muchos pacientes fuman para mitigar los efectos secundarios.
- Trastornos afectivos:
 - Depresivos: La relación con la depresión mayor es más significativa en mujeres y es independiente de la presencia de trastornos de ansiedad o de trastornos por consumo de alcohol¹⁴³⁻¹⁴⁶. Todo fumador que abandone el tabaco está en riesgo de padecer un episodio depresivo en los siguientes 9 meses¹⁴⁷. Los pacientes depresivos responden a los tratamientos convencionales de cesación tabáquica¹⁴⁸.
 - Trastorno bipolar: La prevalencia de consumo de tabaco en quienes padecen trastorno bipolar es del 70%. Parecen presentar una especial dificultad para la cesación tabáquica¹⁴⁹.
- Trastornos de ansiedad: El uso crónico de tabaco es ansiogénico, aunque los fumadores refieren que les alivia el estrés, pero éstos tienen mayores niveles de estrés y ansiedad que los no fumadores, además estos niveles bajan a los de los no fumadores al dejarlo. Parece que el tabaco disminuye la ansiedad porque se utiliza como estrategia de distracción y afrontamiento, y además evita el síndrome de abstinencia¹⁵⁰. El control de la ansiedad ayuda a conseguir la cesación del consumo. El consumo severo de tabaco en adolescentes produce un riesgo 8 veces mayor de trastornos por ansiedad, entre ellos 5 veces más de trastorno de ansiedad generalizada, 7 de agorafobia y 15 de trastorno de pánico; además en los adolescentes con fobia social las posibilidades de pasar a ser dependientes de nicotina son 4 veces mayores¹⁵¹⁻¹⁵³.

- Trastornos por déficit de atención con hiperactividad (TDAH): Quienes lo padecieron en la infancia presentan el doble de prevalencia de consumo de tabaco. El tabaco tiene una función de automedicación, así el control de este trastorno es importante para la abstinencia de nicotina.
- Trastornos de la conducta alimentaria: Tienen mayor prevalencia de tabaquismo las personas con bulimia nerviosa, pero no las que sufren anorexia¹⁵⁴. El tabaco no es anorexígeno, pero puede contribuir a la pérdida de peso por disminución del apetito, aumento de la oxidación de ácidos grasos o hiperinsulinemia.
- Trastornos por consumo de sustancias: Entre quienes consumen otras sustancias, el hábito del tabaco está muy extendido^{149,155}.
 - Alcohol: Están muy relacionados, un 90% de los alcohólicos son fumadores¹⁵⁶. La edad de inicio es muy inferior en los bebedores de riesgo¹⁵⁷. La adicción al tabaco empeora el pronóstico de tratamiento del alcoholismo y al revés¹⁵⁸. En cuanto a la efectividad de las intervenciones, los tratamientos actuales para dejar de fumar son útiles y seguros en alcohólicos, teniendo en cuenta que son dependencias más severas que precisan tratamientos más largos e intensivos¹⁵⁹.
 - Opiáceos: Prevalencia de tabaquismo entre estos consumidores del 85-98%.
 - Cocaína: Presentan mayores tasas de consumo, y los pacientes prefieren fumar cuando consumen cocaína.
 - Cannabis: Existe la asociación entre tabaco y consumo de cannabis.

7.5. Patología digestiva

Además de los tumores, el tabaco produce alteraciones de la motilidad por su acción anticolinérgica y alteraciones de las secreciones gastro-intestinales⁸³.

La úlcera gastrointestinal se produce más frecuentemente, tarda más en curar y existe más riesgo de recidiva.

Empeora el reflujo gastroesofágico, las enfermedades inflamatorias intestinales (el *Crohn*, parece ser factor protector para la colitis ulcerosa), enfermedades pancreáticas y hepáticas.

Hay relación con la patología vascular intestinal y los pólipos de colon.

Tabla VI: Patologías relacionadas con el consumo de tabaco¹⁶⁰ De: Moreno et al. Consumo del tabaco y patología digestiva. En Jiménez Ruiz CA y Fageström KO (Ed.). Tratado de Tabaquismo 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2011:231-242.

<i>Esofágicas</i>	<i>Gastroduodenales</i>	<i>Intestinales</i>	<i>Pancreáticas</i>	<i>Hepáticas</i>
<ul style="list-style-type: none"> - Reflujo gastroesofágico - Motoras - Cáncer 	<ul style="list-style-type: none"> - Gastritis crónica - Úlcera - Cáncer 	<ul style="list-style-type: none"> - Inflamatorias - Vascular - Pólipos colon - Carcinoide - Cáncer 	<ul style="list-style-type: none"> - Pancreatitis - Cáncer 	<ul style="list-style-type: none"> - Hepatitis - Cirrosis - Cáncer

7.6. Patología otorrinolaringológica

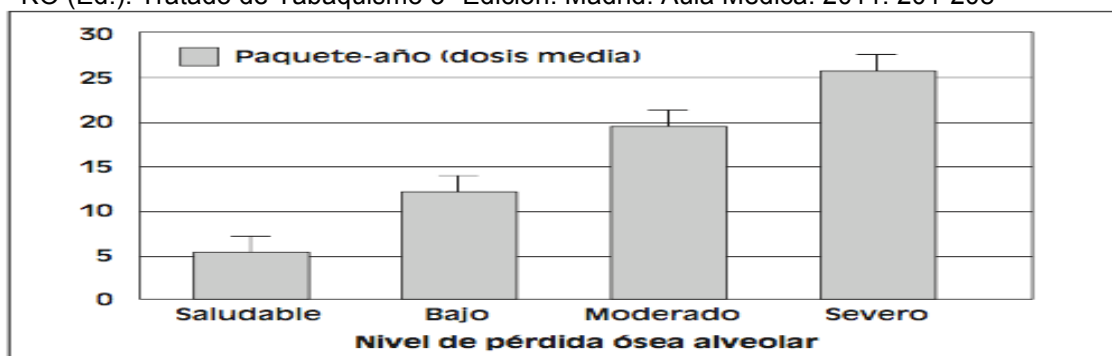
Se relaciona con la rinitis, sinusitis, otitis, enfermedades inflamatorias y premalignas de la boca y vías aéreas superiores y, además, produce disminución del olfato.

Los fumadores tienen peor evolución en las enfermedades del oído, mayor número de complicaciones intra y postoperatorias. Se relaciona con la hipoacusia neurosensorial, la sordera súbita y los acúfenos^{161,162}, aunque esto último es controvertido¹⁶³.

7.7. Patología odontoestomatológica

Aumenta entre 2,5 y 6 veces el riesgo de enfermedad periodontal. Se relaciona con enfermedades inflamatorias y neoplásicas, fracaso de colocación de implantes, caries, halitosis, alteración de la coloración dental, disminución del gusto y demora en la cicatrización.

Figura 15: Pérdida ósea alveolar y número de cigarrillos¹⁶⁴ De: Rodríguez F et al. Consumo de tabaco y patología odontoestomatológica. En: Jiménez Ruiz CA y Fageström KO (Ed.). Tratado de Tabaquismo 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2011: 201-208



Existen cambios en la composición de la saliva, con presencia de componentes cancerígenos en ésta.

7.8. Patología oftalmológica

El riesgo de degeneración macular asociada a la edad está aumentado, así como la incidencia de glaucoma y cataratas, además es causa del síndrome de ojo seco.

7.9. Patología urológica

Duplica el riesgo de empeorar la función eréctil¹⁶⁵, además favorece la eyaculación precoz, afecta a la calidad del semen (con disminución del número y de la movilidad espermática) y a la fertilidad masculina. Además, produce alteraciones renales.

7.10. Patología ginecológica

Además de lesiones precancerosas cervicales y cáncer de cérvix, produce menopausia temprana, trastornos del ciclo menstrual, dismenorrea y empeoramiento de los síntomas climatéricos¹⁶⁶.

Trastornos de la fertilidad femenina^{167,168}: La mujer fumadora presenta una mayor prevalencia de infertilidad, menor tasa de fecundidad así como un mayor retraso de la concepción. El tabaquismo parece reducir la fertilización, la implantación y el éxito de obtener un embarazo en los tratamientos de reproducción asistida.

Complicaciones en el embarazo: Mayor riesgo de placenta previa, y por tanto de hemorragia materna y parto prematuro. También aumenta el riesgo de ruptura prematura de membranas. Es causa de retraso del crecimiento del feto y bajo peso al nacer, y aumenta el riesgo de aborto espontáneo y de embarazo ectópico.

7.11. Patología en hijos de madres fumadoras

La patología en los hijos¹⁶⁹ de madres fumadoras se puede resumir en dos períodos:

- Neonatología: La mayoría de los problemas en este período son por consumo en el embarazo o por tabaquismo pasivo. Cuando la gestante fuma, se produce vasoconstricción en los vasos placentarios y el monóxido de carbono conlleva hipoxia fetal.

- Síndrome tabáquico-fetal: Es un síndrome que consiste en la reducción del peso al nacer, que es directamente proporcional al número de cigarrillos, alteraciones endocrinológicas (en los fetos de fumadores se produce aumento de prolactina, hormona del crecimiento y factor del crecimiento parecido a la insulina, además la diabetes gestacional se controla peor por el efecto hiperglucemiante del tabaco), carcinogénesis (relación con tumores cerebrales, leucemias, linfomas, hipernefoma, tumor de Wilms), alteración de la función pulmonar, complicaciones obstétricas (más frecuentes) y aumento de la mortalidad perinatal.

- Edad infantil:

- Patología respiratoria: Presentan una alteración funcional y anatómica que ya se inicia durante el desarrollo fetal.

- Patología otorrinolaringológica: Son más frecuentes en niños de madres fumadoras las otitis, sinusitis, rinitis, hipertrofia de adenoides y síndrome de apneas-hipopneas del sueño.
- Problemas nutricionales: en la madre fumadora disminuye la secreción láctea.
- Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante
- Malformaciones congénitas: labio leporino, atresia anal, urogenitales, reducción de extremidades y alteraciones digitales.
- Alteraciones cognitivas y conductuales: Es un factor del bajo rendimiento escolar y el síndrome de déficit de atención e hiperactividad.
- Absentismo escolar: Todos los problemas anteriores conllevan a éste.

7.12. Patología provocada por el tabaquismo pasivo

El tabaquismo pasivo^{83,170,171} es la tercera causa de muerte de causa evitable en los países desarrollados, después del tabaquismo activo y el alcoholismo.

El 40% de los niños y el 33% de hombres y 35% de mujeres no fumadores eran víctimas del tabaquismo pasivo, según una estimación de 2004, lo que habría causado 379000 muertes por cardiopatía isquémica, 165000 por infecciones respiratorias bajas, 36900 por asma y 21400 por cáncer de pulmón. Aproximadamente unas 600000 muertes en el mundo se atribuyen al tabaquismo pasivo, lo que supone aproximadamente un 1% de la mortalidad global.

8. Medidas a tomar y sus beneficios

El abandono del tabaco es la medida más eficiente e importante que los países pueden tomar para el beneficio de la salud de sus ciudadanos y economía, según la OMS. Dejar de fumar es beneficioso a cualquier edad, y mejor cuanto antes se tome la medida, pues reduce el riesgo de muerte prematura^{95,172}.

Tabla VII: Beneficio de dejar de fumar según el tiempo¹⁷² De: Alonso B. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 10. Beneficios del abandono del tabaquismo. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo

Enfermedades de riesgo	Cambios de riesgo a corto plazo	Cambios de riesgo a largo plazo
Infarto agudo de miocardio	Reducción del 50 % en un año	Igual riesgo no fumadores 5-20 años
Accidentes cerebrovasculares	Igual riesgo no fumadores 5 años	
Cáncer de pulmón	Reducción del riesgo a los 5 años	Disminución del 50-90 % 15-20 años
EPOC	Disminución progresiva del riesgo	Disminución del 50 % a los 20 años
Cáncer de labios, boca y laringe	Disminución del 50 % 3-5 años	Igual riesgo no fumadores en 10 años
Cáncer de páncreas	No constatado	Disminución riesgo a partir de 10 años

Además de los efectos beneficiosos que supone la disminución del riesgo para las patologías tratadas en las páginas previas, existen otros beneficios:

- Estéticos: Disminuyen las arrugas, desaparece el olor a tabaco de la persona, de la ropa y del hogar, mejora el aspecto de la piel y de las uñas, incluso su coloración.
- Higiene bucal: Desaparece la halitosis, mejora el aspecto y coloración de los dientes, disminuye el sarro y los riesgos en las enfermedades y tratamientos odontológicos antes expuestos.
- Económicos: Coste directo del tabaco, incremento en los precios de las pólizas de salud y de vida, y los perjuicios de las enfermedades ocasionadas.
- Calidad de vida: mejoría física y de la salud, mayor resistencia al ejercicio, sensación de libertad y aumento de la autoestima si se vence la adicción.
- Sociales.

9. Estudio del paciente fumador y aproximación diagnóstica

El diagnóstico adecuado del tabaquismo influye en la elección del tratamiento y en las posibilidades de éxito y pronóstico. El proceso diagnóstico se realiza contemplando una serie de apartados¹⁷³⁻¹⁷⁶:

- 9.1. Fase de abandono
- 9.2. Historia clínica general
- 9.3. Historia de tabaquismo
- 9.4. Cuestionarios diagnósticos
- 9.5. Exploraciones complementarias

- 9.1. Fase de abandono:** Es fundamental la determinación de ésta en los fumadores para tomar las actitudes adecuadas. Hay varias fases:
- **Fase de precontemplación:** Son los que no están dispuestos a realizar un intento de abandono.
 - **Fase de contemplación:** Están pensando dejar de fumar en los próximos meses, pero prefieren retrasar la decisión.
 - **Fase de preparación:** Están dispuestos a hacer un intento serio de abandono y desean dejar de fumar en el próximo mes.
 - **Fase de acción:** Llevan sin fumar un período inferior a 6 meses.
 - **Fase de mantenimiento:** No han fumado durante más de 6 meses pero menos de 1 año¹⁷⁷.

Tabla VIII: Identificación de la fase de abandono

<i>¿Es usted fumador?</i>	<i>NO</i>				
	<i>SÍ</i>	<i>¿Intentará dejar de fumar en los próximos 6 meses?</i>	<i>NO</i>	Fase precontemplación	
			<i>SÍ</i>	<i>¿Intentará dejar de fumar en el próximo mes?</i>	<i>NO</i>
				<i>Sí</i>	Fase contemplación
					Fase preparación

9.2. Historia clínica general:

- Enfermedades previas:

- Psiquiátricas y su grado de control.
- Enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco: respiratorias, cardiovasculares, tumorales, etc.
- Enfermedades previas que afecten a la elección del tratamiento: Convulsiones, hipertensión, enfermedad bipolar, etc.

- Tratamientos previos y sus posibles interacciones.

- Exploración física: constantes, peso, talla, auscultación cardíaca y pulmonar, coloración dientes, uñas, etc.

9.3. Historia de tabaquismo:

- Antecedentes de tabaquismo: antecedentes familiares, edad de inicio, causa de inicio, tiempo hasta convertirse en fumador habitual.

- Grado de tabaquismo: hay que saber el consumo medio diario y el consumo acumulado (número de paquetes-año). Este consumo acumulado se relaciona con la posibilidad de éxito en un intento.

$\text{Paquetes-año} = (\text{nº de cigarrillo-día} / 20) \times \text{años fumando}$

- Tipo de tabaco, manufacturado, marca, de liar, concentración de nicotina.

- Características del fumador: tiempo entre un cigarrillo y otro, frecuencia de caladas, tener varios cigarrillos a la vez, patrón de consumo.

- Intentos previos:

- Número de intentos y tiempo sin fumar
- Tiempo sin fumar en el último intento: solo consideramos intento cuando se ha mantenido sin fumar al menos 24 horas.
- Tratamiento utilizados y valoración de su eficacia y cumplimiento.
- Preguntar por el *craving* o deseo y el síndrome de abstinencia en intentos previos.
- Ambiente familiar, laboral y de amigos.

- Recaídas: Intentar detectar las causas en intentos previos, las más frecuentes suelen ser acontecimientos vitales, estar en ambiente de fumadores, situaciones estresantes y celebraciones.

- Ambiente social: familia, amigos, compañeros, detectar factores favorecedores o resistencias.

9.4. Cuestionarios diagnósticos:

- Análisis de la motivación: Se pueden utilizar dos elementos:
 - Escala visual analógica¹⁷⁸: Es una escala en la que el 0 corresponde a la ausencia total de motivación y 10 al grado máximo. El paciente señala el punto de la escala donde está.

Tabla IX: Escala analógica

0....1....2....3....4....5.....6....7....8....9....10
0= Ausencia total de motivación 10= Máxima motivación

- Test de *Richmond*: Es un test de 4 preguntas, que valora el grado de motivación para dejar de fumar con una puntuación del 1 al 10, la puntuación para tener expectativas de éxito debe ser de 9 ó 10.

Tabla X: Test de Richmond

1	¿Quiere dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente? 0: No 1: Sí		
2	¿Cuánto interés tiene en dejarlo? 0: Nada 1: Algo 2: Bastante 3: Mucho		
3	¿Intentará dejar de fumar en las próximas 2 semanas? 0: No 1: Quizás 2: Sí 3: Definitivamente sí		
4	¿Cabe la posibilidad de que usted sea un exfumador en los próximos 6 meses? 0: No 1: Quizás 2: Sí 3: Definitivamente sí		

Motivación alta:10 moderada: 7-9 baja: ≤ 6

Hay que saber también las razones por las que el paciente quiere dejar de fumar. Si el paciente no quiere dejar de fumar suele ignorar la información sobre los efectos nocivos, los beneficios de dejarlo, los tratamientos, etc.

- Análisis de la dependencia: Hay que ver el tipo de dependencia y la intensidad de ésta.
 - Tests que miden la dependencia física:
 - Test de *Fagerström* (FTND): Consta de 6 preguntas, y la puntuación está entre 0-10, a más puntuación más dependencia. Tiene valor para el tratamiento y pronóstico, a mayor puntuación, más intensivo ha de ser el tratamiento y mayor probabilidad de desarrollar EPOC y cáncer de pulmón¹⁷⁹.

Tabla XI: Test de Fagerström

1	¿Cuánto tiempo pasa desde que se despierta hasta que fuma su primer cigarrillo?			
	<5 min 3 pts	6-30 min 2 pts	31-60min 1 pto	>1 h 0 pto
2	¿Cuántos cigarrillos fuma al día?			
	>30 3 pts	21-30 2 pts	11-20 1 pto	1-10 0 pto
3	¿Tiene dificultad para no fumar en lugares donde está prohibido?			
	Sí 1 pto	No 0 pto		
4	¿De todos los cigarrillos que consume al día, cuál es el que más necesita?			
	El primero de la mañana 1 pto	Cualquier otro 0 pto		
5	¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?			
	Sí 1 pto	No 0 pto		
6	¿Fuma cuando está enfermo y tiene que guardar cama la mayor parte del día?			
	Sí 1 pto	No 0 pto		

0-3: dependencia física baja 4-6: moderada ≥7: alta

- *Heavy Smoking Index* (HSI): Es una versión reducida del anterior. Tiene 2 preguntas, y la puntuación oscila entre 0-6. Tiene buena correlación con el FTND, sobre todo en varones y con puntuación alta¹⁸⁰.

Tabla XII: Heavy Smoking Index

1	¿Cuántos cigarrillos fuma al día?
	Menos de 11 0 pto
	Entre 11 y 20 1 pto
	Entre 21 y 30 2 pto
	Más de 30 3 pto
2	¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma el primer cigarrillo?
	Menos de 5 minutos 3 pto
	Entre 5 y 30 minutos 2 pto
	Entre 30 y 60 minutos 1 pto
	≥1 hora 0 pto

0-2: dependencia física baja 3-4: moderada 5-6: alta

- Cuestionario HONC (*Hooked On Nicotine Checklist*): grado de autonomía del fumador por el tabaco¹⁸¹.
- NDSS (escala del síndrome de dependencia de la nicotina): Es una escala multidimensional que considera 5 características: impulso, prioridad, tolerancia, continuidad y estereotipia^{182,183}.

○ Test para el análisis de la dependencia psicosocial y conductual:

- Test de Glover Nilsson¹⁸⁴: mide la dependencia psicológica, gestual y social.

Tabla XIII: Test de Glover Nilsson

¿Cuánto valora lo siguiente?						
0: Nada	1: Algo	2: Moderadamente	3: Mucho	4: Muchísimo		
1	Mi hábito de fumar es importante para mí					0 1 2 3 4
2	Juego y manipulo el cigarrillo como parte del hábito de fumar.					0 1 2 3 4
3	¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar?					0 1 2 3 4
4	¿Se recompensa así mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea?					0 1 2 3 4
5	Cuando no tiene tabaco, ¿le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea?					0 1 2 3 4
6	Cuando se halla en un lugar en el que está prohibido fumar, ¿juega con su cigarrillo o paquete de tabaco?					0 1 2 3 4
7	¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar: su sillón favorito, sofá, habitación, coche o la bebida(alcohol, café, etc)					0 1 2 3 4
8	¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente?					0 1 2 3 4
9	¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos, etc.) y los chupa para relajarse del estrés, tensión, frustración, etc.?					0 1 2 3 4
10	¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo?					0 1 2 3 4
11	¿Cuándo está sólo en un restaurante, parada de autobús, etc, se siente más seguro, a salvo o más confiado con un cigarrillo en las manos?					0 1 2 3 4

Las preguntas 1,4 y 5 miden dependencia psicológica. Las preguntas 2 a 3 y 6 a 10 miden dependencia gestual. La pregunta 11 mide dependencia social. Dependencia leve (0-11); moderada (12-22); fuerte (23-33); muy fuerte (34-44)

- Test de la Unidad del Instituto de Salud Pública de Madrid (UISPM) Mide el grado de dependencia social, psíquica y gestual, además de la estimulación, la sedación y los automatismos relacionados con el tabaco.

Tabla XIV: Test de la Unidad del Instituto de Salud Pública de Madrid

A. ESTIMULACIÓN
1 Fumo para mantenerme despierto.
2 Cuando fumo me encuentro alerta.
3 Me gusta fumar cuando trabajo.
4 Cuántas más cosas hago más fumo.
B. SEDACIÓN
5 Si estoy preocupado por algo, fumo mucho.
6 Enciendo un cigarrillo cuando estoy muy enfadado.
C. AUTOMATISMO
7 Fumo, sin recordar haberlo encendido.
8 Me encuentro fumando varios cigarrillos al mismo tiempo.
9 Me encuentro a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente
10 A menudo me pongo cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca y los chupo para relajarme del estrés, tensión, frustración.
D. DEPENDENCIA SOCIAL
11 Cuando fumo me relaciono mejor con la gente.
12 Fumo mucho más cuando estoy con otra gente.
13 Cuando fumo hablo más con la gente.
14 Algunos lugares o circunstancias me incitan a fumar.
15 Cuando estoy sólo en un restaurante o parada de autobús me siento más seguro o confiado con el cigarrillo en las manos.
E. DEPENDENCIA PSÍQUICA
16 Mi hábito de fumar es muy importante para mí.
17 Me recompenso a mí mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea.
18 Cuando no tengo tabaco, me resulta muy difícil concentrarme y realizar una tarea.
F. DEPENDENCIA GESTUAL
19 Juego y manipulo el cigarrillo como parte del ritual del hábito de fumar.
20 Me pongo algo en la boca para evitar fumar.
21 Cuando me hallo en un lugar en el que está prohibido fumar, juego con un cigarrillo o un paquete de tabaco.
22 Parte de mi placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo.
23 No sé mover las manos sin cigarrillo.

Cada ítem se puntúa de 0 a 4, siendo 0 la mínima puntuación y 4 la máxima:

A. ESTIMULACIÓN: 1-4 mínima ; 5-10 media; 11-15 alta; 16 máxima.

B. SEDACIÓN: 1-2 mínima; 3-5 media; 6-7 alta; 8 máxima.

C. AUTOMATISMO: 1-4 mínima ; 5-10 media; 11-15 alta; 16 máxima.

D. DEPENDENCIA SOCIAL: 1-6 mínima ; 7-13 media; 14-19 alta; 20 máxima.

E. DEPENDENCIA PSÍQUICA: 1-3 mínima ; 4-6 media; 7-11 alta; 12 máxima.

F. DEPENDENCIA GESTUAL: 1-6 mínima ; 7-13 media; 14-19 alta; 20 máxima.

- Análisis de la autoeficacia y del estado de ánimo: es importante este análisis en los que ya han realizado muchos intentos, con enfermedades y en los que es perentorio dejar de fumar.
- Escala visual analógica de autoeficacia: Permite identificar pacientes con mayores posibilidades de sufrir una depresión.
- Valoración del estado de ánimo: Se puede determinar mediante 2 preguntas: durante el último mes:

1. ¿Ha tenido algún sentimiento de desánimo, tristeza o se ha sentido deprimido?

2. ¿No ha tenido ganas de hacer cosas que antes le producían satisfacción y bienestar?

Si las respuestas son positivas, las posibilidades que el fumador padezca depresión son altas.

- Valoración del síndrome de abstinencia: Hay que valorar el conjunto de síntomas y signos derivados de la reducción o abandono del consumo. Hay que analizar la intensidad durante todo el tratamiento:
 - Cuestionario MNWS¹⁸⁵ (*Minnesota Nicotine Withdrawal Scale*): El fumador debe contestar los ítems de acuerdo a lo que ha sentido en las últimas 24 horas.

Tabla XV: MNWS (Minnesota Nicotine Withdrawal Scale)

<i>CRAVING</i>	0	1	2	3	4
<i>DISFORIA</i>	0	1	2	3	4
<i>IRRITABILIDAD/FRUSTRACIÓN/IRA</i>	0	1	2	3	4
<i>ANSIEDAD</i>	0	1	2	3	4
<i>DIFICULTAD DE CONCENTRACIÓN</i>	0	1	2	3	4
<i>INQUIETUD</i>	0	1	2	3	4
<i>AUMENTO DE APETITO</i>	0	1	2	3	4
<i>DIFICULTAD PARA DORMIRSE</i>	0	1	2	3	4
<i>DIFICULTAD PARA QUEDARSE DORMIDO</i>	0	1	2	3	4
0 = nada	1 = leve	2 = moderado	3 = mucho	4 = grado extremo	

- Análisis del *craving*: El *craving* es el deseo incontrolable de volver a consumir cigarrillos después de un tiempo sin hacerlo. Hay que analizar la intensidad, duración, ciclo de aparición y relación con factores externos.
- Test de recompensa FRQ (*Fagerström Reinforcement Question*)¹⁸⁶:

Tabla XVI: Test de recompensa FRQ

<i>Cuando ha realizado un intento serio de abandono del tabaco, ¿cuál de estas 2 situaciones ha sido para usted más difícil?</i>	
A.	<i>No poder consumir un cigarrillo en aquellos momentos en los que más me apetecía (RECOMPENSA POSITIVA)</i>
B.	<i>Padecer de forma continua síntomas como: ansiedad, irritabilidad, nerviosismo (RECOMPENSA NEGATIVA)</i>
C.	<i>Ambas</i>

9.5. Exploraciones complementarias:

- Generales: Pueden ayudar a identificar enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, y tener un efecto motivador para el abandono.
 - Espirometría: Permite descartar la EPOC. Es recomendable hacer una al inicio del proceso y otra al año para objetivar los beneficios del tratamiento.
 - Difusión: Para detectar el enfisema.

- Edad pulmonar: En los fumadores con ciertas enfermedades suele estar elevada. Para su cálculo se utiliza el *COPD-6*, que es un aparato que mide la relación entre el FEV1 (Volumen espiratorio al primer segundo) y FEV6 (Volumen espiratorio al sexto segundo).

Figura 16: COPD-6. Imagen extraída de MESM Global¹⁸⁷



- ECG (Electrocardiograma): Se aconseja realizar uno en la primera visita y otro a los 6 meses.
 - Radiografía de tórax.
 - Analítica general: Hemograma (fórmula leucocitaria, hemoglobina, velocidad de sedimentación), bioquímica (función renal y hepática).
- Específicas¹⁸⁸:
- Cooximetría: Determinación del CO (monóxido de carbono) en el aire espirado. El CO se combina con la hemoglobina (Hb) y produce hipoxia tisular. Es un producto de la combustión del tabaco. Para verlo se utiliza el cooxímetro. La vida media del CO es de entre 2 y 5 horas, y los niveles se normalizan a partir de las 24-48 horas del último cigarrillo. El cooxímetro nos da el número de ppm (partículas por millón) de CO en el aire espirado. A mayor cantidad mayor grado de hábito.

Tabla XVII: Falsos positivos y negativos de la determinación de CO

Falsos positivos y negativos de la determinación de CO	
Falsos Positivos	Falsos Negativos
Calibración defectuosa del aparato	Fumadores irregulares
Exposición a otras fuentes de CO	Fumadores leves
Porfiria	Fumadores que llevan horas sin fumar
Intolerancia a la lactosa	

Tabla XVIII: Grado hábito según CO

Concentración CO (ppm)	Tipo de fumador
≥ 10 ppm	Habitual
5-10 ppm	Ocasional
< 5 ppm	No fumador

Figura 17: Cooxímetro. Imagen extraída de Diemer¹⁸⁹



Nos va a permitir:

- Diagnosticar el grado de tabaquismo
 - Validar la afirmación de abstinencia
 - Identificar exposición a tabaco u otras fuentes de CO
 - Mayor riesgo de desarrollar patologías asociadas al tabaco a mayor concentración de CO.
 - Factor motivador: Es un refuerzo positivo al observarse un descenso rápido en relación con la abstinencia.
- Determinación de cotinina: Es un metabolito de la nicotina, que se puede obtener en la saliva, sangre u orina. El punto de corte para discriminar entre fumadores y no es de 10 ng/ml en plasma y saliva y 200 ng/ml en orina¹⁸⁸. Su utilidad es para un diagnóstico más objetivo del grado de tabaquismo, para confirmar la abstinencia, conocer el grado de dependencia física, que se correlaciona con sus niveles, detectar la exposición ambiental al humo del tabaco y saber de forma objetiva la concentración de nicotina que debemos administrar en el tratamiento.

Se puede diagnosticar el grado de tabaquismo utilizando la historia clínica, la cooximetría o la determinación de cotinina¹⁹⁰.

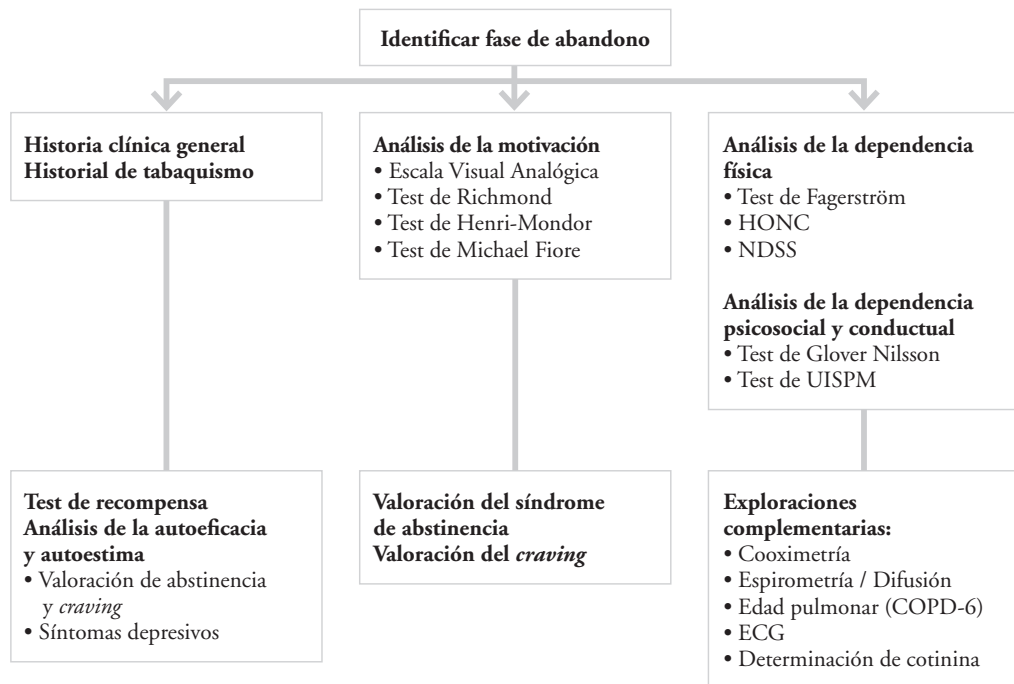
Tabla XIX: Grado de tabaquismo

	<i>Paquetes-Año</i>	<i>CO(ppm)</i>	<i>Cotinina (ng/ml)</i>
<i>Leve</i>	< 5	< 15	< 100
<i>Moderado</i>	5-15	15-20	100-150
<i>Alto</i>	16-25	21-30	151-250
<i>Muy Alto</i>	> 25	> 30	> 250

9.6. Algoritmo diagnóstico

Puede ser más sencillo o complicado según el grado de especialización del terapeuta y/o de la consulta.

Figura 18: Algoritmo diagnóstico para una unidad especializada en tabaquismo¹⁷³
De: Rábade C et al. Aproximación diagnóstica del paciente fumador. En: Manejo diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en la práctica clínica diaria. Manual SEPAR de procedimientos 2015; 32:9-29



10. Tratamiento del tabaquismo

El tabaquismo es un problema de salud pública con una prevalencia alta y una mortalidad y consumo de recursos elevados. Tenemos tratamientos eficaces que han demostrado ser coste efectivos¹⁹¹⁻¹⁹². Sin el apoyo para dejar de fumar, sólo entre el 3-5% lo consiguen¹⁹³.

Todos los profesionales sanitarios deben estar implicados en el tratamiento, con intervenciones adecuadas a los medios y al nivel asistencial.

10.1. Intervención mínima

La intervención se realizará en función de la fase de abandono en la que esté el paciente. En todos se debe realizar al menos la intervención mínima (tiene alto impacto con costes mínimos)¹⁹⁴. Este es el modelo de las “5 Aes”:

1. Averiguar quiénes son fumadores y hacer historia de tabaquismo
2. Aconsejar con un consejo breve, firme, personalizado y oportuno en cuanto al motivo de la consulta.
3. Apreciar o ver la disposición para dejar de fumar.
4. Ayudar, preparando un plan de tratamiento que se adecue a su fase de abandono y ofrecer, si es preciso, apoyo conductual y farmacológico adaptado.
5. Acordar el seguimiento.

10.2. Intervención si el fumador no quiere dejar de fumar

Aunque el 70% de los fumadores desean dejar de fumar¹⁹⁵, hay pacientes que no, en los que también se debe intervenir.

1. Entrevista motivacional: trata de desarrollar las habilidades del paciente para replantearse su conducta. Consigue aumentar la tasa de abandono un 30% en pacientes no motivados. Se basa en expresar empatía hacia el fumador, las discrepancias, vencer la resistencia hacia el abandono y apoyar la autoeficacia, evitando las discusiones con el paciente.

Los contenidos de la entrevista son:

- Animar al fumador a poner de manifiesto que el abandono del tabaco es importante para su salud.
- Hacer entender los riesgos del tabaco para la salud
- Identificar los beneficios que se obtendrían con el abandono.
- Identificar las barreras que dificultan el abandono del tabaco.
- Repetir todos los contenidos cada vez que acuda el paciente.

2. Reducción del consumo: Hay pacientes que no quieren dejarlo, pero sí estarían dispuestos a reducirlo, lo que conllevaría también una reducción del daño asociado. Añadir tratamiento farmacológico con TSN (Terapia Sustitutiva de Nicotina) o vareniclina^{196,197} aumenta la tasa de

intentos de abandono definitivo en estos pacientes.

10.3. Intervención en el sujeto que quiere dejar de fumar

A todos ellos se les debe ofrecer una intervención multicomponente con asesoramiento psicológico y tratamiento farmacológico para aumentar al máximo las posibilidades de éxito.

➤ **Asesoramiento psicológico:** Pueden ser de diferentes formatos según las posibilidades. Se han demostrado eficaces las intervenciones telefónicas y por internet^{198,199}.

La eficacia de las estrategias psicológicas es proporcional a la intensidad de las mismas, se diferencian las de baja intensidad (menos de 4 sesiones de menos de 10 minutos) de las de alta (4 ó más sesiones de al menos 10 minutos).

Se debe analizar el patrón de consumo, el ambiente personal, social y familiar, y los obstáculos que el paciente pueda encontrar. Son útiles los autorregistros de consumo. Se usan técnicas de afrontamiento:

- **Cognitivo-conductuales:** Proporcionan herramientas para afrontar estímulos fisiológicos o cognitivos relacionados con las ganas de fumar., por ejemplo: reestructuración cognitiva, detención del pensamiento, técnicas de distracción, autocontrol, técnicas en imaginación...
- **Conductuales:** Para reconocer y evitar los estímulos asociados al consumo. Se expondrá progresivamente una vez superado el deseo o *craving*, y también sirve para reforzar las conductas que llevan a mantener la abstinencia.

También se utilizan las técnicas psicológicas para prevenir las posibles recaídas.

➤ **Tratamiento farmacológico:** Se le debe ofrecer a todo fumador que quiera realizar un intento serio para dejar de fumar, excepto si hay contraindicaciones. Existen:

- **Fármacos de primera línea:**
 - **Terapia sustitutiva de nicotina (TSN):** Es el primero aprobado. Se intenta dar dosis de nicotina, por otra vía, para disminuir los síntomas de abstinencia, y después ir reduciendo la dosis poco a poco. Hay TSN de acción rápida (chicles, comprimidos y spray bucal) y de acción sostenida (parches de 16 ó 24 horas) que se pueden utilizar aisladas o combinadas. Hay que explicar cómo es el uso correcto de cada uno de los preparados, para conseguir la máxima eficacia y evitar los efectos secundarios. Además, no se debe infradosificar, hay

que calcular la dosis en función de la dependencia y la cantidad de cigarrillos, y luego disminuir progresivamente según lo requiera el paciente, suelen ser pautas de 8-12 semanas.

Habitualmente el inicio de la TSN se hace coincidir con el cese del consumo, pero hay veces en pacientes con alta dependencia que puede ser útil comenzar entre 1-4 semanas antes²⁰⁰. También se puede usar para la reducción del consumo en pacientes que no quieren dejarlo.

Tabla XX: Posología con TSN

Dependencia	Parches 24 horas	Parches 16 horas	Chicles	Comprimidos	Spray bucal
<5 paquetes/año 1 ^{er} cig>30 min <15 ppm CO	21 mg/6 sem 14 mg/2 sem 7 mg/1 sem	15 mg/6 sem 10 mg/2 sem 5 mg/1 sem			
>5 paquetes/año 1 ^{er} cig<30 min >15 ppm CO	21 mg/6-8 sem 14 mg/2 sem 7 mg/1 sem	25mg/6-8sem 10 mg/2 sem 5 mg/1 sem			
<20 cig/año 1 ^{er} cig>30 min			2mg/1-2 h 8-10 sem	1 mg/1-2 h 8-10 sem	1-2 puff/cig sem 1-6
<20 cig/año 1 ^{er} cig>30 min			4 mg/1-2 h 12 sem a 6-12 meses	2 mg/1-2 h 12 sem a 6-12 meses	Reducir 50% sem 7-9 Bajar hasta 4 puff sem 12

cig=cigarrillos; min=minutos; h=horas; sem=semanas

Tabla XXI: Contraindicaciones de la TSN^{201,202}

Generales	Parche	Chicle	Comprimido	Otros
IAM en las últimas 4 semanas Arritmias graves Angina inestable Alergia Niños	Dermopatía extensa	Irritación orofaríngea Alteración dental Lesión ATM	Patología orofaríngea Fenilcetonuria Intolerancia a la fructosa (manitol)	Spray nasal: Patología ORL Inhalador bucal: Infección orofaríngea

IAM=Infarto Agudo de Miocardio; ATM=Articulación Temporomandibular; ORL=Otorrinolaringológica

Tabla XXII: Efectos secundarios de la TSN

Generales	Parche	Chicle	Comprimido	Otros
Cefalea (MF) Insomnio Sueños vívidos Palpitaciones Mareos(F) Parestesias Mialgias Mal sabor de boca	Reacción cutánea local*: Eritema Exantema Eccema Prurito	Dolor mandibular(MF) Úlceras boca y faringe(MF) Hipo(MF) Náuseas (MF) Vómitos (F) Irritación orofaríngea Sabor desagradable Flatulencia Pirosis	Irritación orofaríngea Náuseas Hipo Pirosis Cefalea Tos	Spray nasal: Rinorrea(MF) Irritación nasal(MF) Tos(MF) Lagrimo(MF) Hiposmia(F) Conjuntivitis Dependencia Inhalador bucal: Irritación orofaríngea Tos(MF) Rinitis (MF)

*Normal un ligero picor o irritación en la zona del parche. F= Frecuentes; MF= Muy frecuentes(>1/10)

- **Bupropión:** Es el primer fármaco no nicotínico aprobado para el tratamiento del tabaquismo. Es un antidepresivo que actúa como inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina, y que además es un antagonista no competitivo del receptor de nicotina. Tiene un metabolismo hepático a través del citocromo p450, por lo que tiene interacciones con otros fármacos. Una ventaja es la menor ganancia de peso, comparado con otros tratamientos²⁰³. La duración del tratamiento es entre 7-9 semanas, aunque se puede alargar en casos severos.

El fármaco disminuye el deseo de fumar, los síntomas del síndrome de abstinencia, la tasa de recaídas y la ganancia de peso²⁰⁴. Se tolera bien, la tasa de abandono por efectos adversos está entre el 7 y 12%. Los efectos adversos más frecuentes son el insomnio (30-40%), la sequedad de boca (10%) y cefalea. Otros descritos son:

1. Alteraciones nerviosas: agitación, ansiedad, temblor, mareo, pérdida de concentración.
2. Alteraciones gastrointestinales: Náuseas, vómitos, dolor abdominal y estreñimiento.
3. Alteraciones cutáneas: erupciones dérmicas, prurito, sudoración y urticaria. En 1-3% de los casos reacciones de hipersensibilidad. Hay casos más graves que presentan eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, enfermedad del suero o lupus eritematoso.
4. Convulsiones: El riesgo es 1/1000, es el más preocupante de los efectos adversos. El riesgo aumenta cuando el bupropion se combina con otros factores como: epilepsia, anorexia, bulimia, antecedente de traumatismo craneal, tumores del sistema nervioso central, alcoholismo o abstinencia etílica brusca, supresión brusca de benzodiacepinas, adicción a opiáceos, cocaína o anorexígenos, o administración concomitante de ciertos medicamentos: antipsicóticos, antidepresivos, teofilinas, corticoesteroides, antidiabéticos orales o insulina (a través de la posible inducción de una hipoglucemia).

Tabla XXIII: Posología con Bupropion

	Semana previa día D	Día D-semana 12
Bupropion	1 comprimido 150 mg/día en ayunas	2 comprimidos 150 mg/día con 8 horas entre tomas

Tabla XXIV: Contraindicaciones del Bupropion

<p><i>Historia de trastornos convulsivos</i> <i>Anorexia nerviosa o bulimia</i> <i>Tumor del Sistema Nervioso Central</i> <i>Antecedente de trastorno bipolar</i> <i>Uso concomitante de inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)</i> <i>Pacientes en desahabitación alcohólica o de benzodiacepinas</i> <i>Cirrosis hepática grave</i> <i>Hipersensibilidad a bupropión</i></p>
--

- **Vareniclina:** Es un agonista parcial de los receptores nicotínicos $\alpha 4\beta 2$. Al producir estimulación de los receptores mejora el *craving* y el síndrome de abstinencia. Su papel antagonista produce un bloqueo del receptor, disminuyendo la recompensa por el consumo. Es muy seguro, no interacciona con otros medicamentos. Sus efectos secundarios suelen ser leves y disminuyen con el tiempo. No suele producir efectos adversos graves, los más frecuentes son las náuseas (hasta el 30%, que mejoran con los alimentos), insomnio (10-14%), cefalea (15-18%), sueños anormales (8-13%). Habitualmente no se tiene que interrumpir el tratamiento, sólo se hace en un 10% aproximadamente. Sólo hace falta bajar la dosis en insuficiencia renal severa. Se han notificado algunos acontecimientos adversos serios como la depresión, agitación, pensamientos suicidas y efectos cardiovascular, pero no han podido confirmarse²⁰⁵⁻²⁰⁷.

En monoterapia es el fármaco más eficaz. La duración del tratamiento es de 12 semanas, aunque se puede prolongar en casos severos, y hay estudios de eficacia y seguridad a largo plazo, hasta 12 meses²⁰⁸. Hay estudios en los que se utiliza pauta de pretratamiento de 4 semanas antes del abandono, en vez de una²⁰⁹. También hay estudios con dosis de 3 mg/día en vez de 2²¹⁰.

Tabla XXV: Posología con Vareniclina

	Semana previa día D		Día D-semana 12
	DÍA 1-3	DÍA 4-7	2 comprimidos 1mg/día con 8 h entre tomas
Vareniclina	1 comprimido 0,5 mg/día por la mañana	2 comprimidos 0,5 mg/día con 8 h entre tomas	

- **Fármacos de segunda línea:** Han demostrado su eficacia, pero los efectos secundarios limitan su uso^{211,212}.

Tabla XXVI: Fármacos de segunda línea

Estimulantes del SNC	Asociación efedrina-cafeína y metilfenidato.
Terapias sobre los receptores nicotínicos	<p>Agonistas de los receptores nicotínicos: lobelina, clonidina y otros agonistas parciales del receptor $\alpha 4\beta 2$.</p> <p>Antagonistas o bloqueantes de los receptores nicotínicos: mecamilamina, naltrexona, antagonistas opiáceos (naloxxona, buprenorfina), fenilpropanolamina y ACTH.</p>
Farmacoterapia sobre el SAN (Síndrome de Abstinencia a la Nicotina)	<p>Fármacos que actúan sobre las manifestaciones desagradables del SAN: clonidina, alprazolam.</p> <p>Fármacos que actúan sobre los cambios de humor asociados al SAN:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antidepresivos: nortriptilina, imipramina, fluoxetina, moclobemida, doxepina, venlafaxina, selegilina, lazabemida, paroxetina, sertralina y triptófano. • Ansiolíticos: benzodiacepinas, buspirona, meprobamato, ondansetrón y β-bloqueantes. • Antagonistas de los receptores cannabinoides tipo 1: rimonabant
Estimulantes de las vías aéreas superiores	Inhaladores con ácido cítrico, ácido ascórbico y extracto de pimienta negra.
Farmacoterapia aversiva	Acetato de plata
Otros tratamientos no nicotínicos	Bicarbonato sódico, D-fenfuramina, cimetidina, kinuretano, ritanserina, dextrosa oral, inhibidores de la enzima CYP2A6 (metoxaleno), inhibidor opioides (glicina-glutamina), fármacos que actúan sobre la vía gabaérgica (vigabatin, baclofeno) y estimulación magnética transcraneal de alta frecuencia.

- **En investigación:**
 - **Terapia génica:** La influencia de los factores genéticos en la dependencia de nicotina puede ser hasta del 50-70%. Los alelos CYP2A6 (cromosoma 19q) actúan como protectores cuando se presentan inactivos. El gen del receptor nicotínico CHRNA5 es un indicador del riesgo de

dependencia nicotínica. Hay mayor prevalencia del alelo DRD2 A2 en fumadores y exfumadores. Además en los fumadores hay disminución de la MAO-A y MAO-B

- **Vacunas antinicotínicas:** Se trata de inmunoterapia dirigida contra la propia nicotina^{213,214}. Se utilizan anticuerpos específicos, que reducen la distribución de la nicotina y por lo tanto sus efectos. La molécula de nicotina es demasiado pequeña (167 kD) para producir una respuesta inmunológica, por lo que hay que combinarla con un portador. La vacuna logra unos niveles de anticuerpos adecuados, éstos se unen bien a la nicotina y lo hacen de forma específica. Podría ser útil en:

- Prevención de recaídas: Atenuación recompensas.

- Abandono del tabaco.

- Prevención del uso.

- Prevención del daño sobre el feto en embarazadas, ya que la unión nicotina-anticuerpo no atraviesa la barrera placentaria.

- **Combinación de vareniclina con bupropion²¹⁵ o TSN²¹⁶:** Las combinaciones parece que son seguras y pueden producir un aumento de eficacia.

- **Tratamientos sin evidencia científica²¹⁷:**

- Hipnosis

- Homeopatía

- Terapia aversiva

- Biorresonancia: Es la ciencia que regula a un ser vivo por sus ondas electromagnéticas, según la comisión de médicos naturistas.

- Libros y material de autoayuda

- Competiciones e incentivos

- Intervención basada en el ejercicio físico.

- Acupuntura, acupresión, láser y electroestimulación.

- Cigarrillo electrónico²¹⁸⁻²²¹ o e-cigarrillo es un dispositivo de plástico que aloja un cartucho recargable que puede administrar nicotina. Tiene un atomizador, y se calienta el contenido del cartucho, se convierte en vapor, y se puede inhalar. La seguridad está en relación con el contenido del cartucho. La FDA (Administración de Alimentos y Fármacos Americana) encontró que los controles de calidad en la fabricación de estos dispositivos eran muy deficientes, encontrándose en algunos de ellos sustancias cancerígenas como las nitrosaminas, metales como níquel, plomo y cromo y acroleínas, por lo tanto la utilización de estos dispositivos no es completamente segura para la salud de los usuarios. La OMS ha prohibido que se anuncie como tratamiento para el tabaquismo. Existe controversia en la literatura científica sobre los beneficios y daños, así como su eficacia en los tratamientos para dejar de fumar, por lo que se necesitan más

estudios. La utilización por parte de la población general plantea algunos problemas que deben ser considerados: el uso entre los niños y jóvenes, el uso en no fumadores como forma de inicio al consumo de tabaco, la posibilidad de que la utilización de este tipo de dispositivos disminuya la motivación para dejar de fumar y que la utilización de los mismos influya negativamente en el uso de medicamentos que han demostrado ser eficaces para dejar de fumar.

Tabla XXVII: Esquema de un plan normalizado de tratamiento²²²

CALENDARIO DE CONSULTAS	CONTENIDO DE LAS CONSULTAS
1ª consulta: Historia clínica y planteamiento terapéutico: plan conductual y tratamiento farmacológico	FASE DE PREPARACIÓN (HASTA DÍA D) <ul style="list-style-type: none"> • Revisión de la información • Registro de cigarrillos • Análisis motivacional • Establecimiento del día D • Plan hasta el día D • Comunicación pública/apoyo social y familiar
DÍA D	PERÍODO DE ACCIÓN (DESPUÉS DÍA D) <ul style="list-style-type: none"> • Recomendaciones para el primer día sin fumar • Recomendaciones para cuando tenga deseo de fumar • Registro diario abstinencia o consumo • Registro de síntomas (síndrome abstinencia) • Llamadas telefónicas de refuerzo
2ª Consulta: 8-15 días después de 1ª consulta o del día D, según valoración terapeuta y paciente	TRATAMIENTO INTENSIVO <ul style="list-style-type: none"> • Revisión abstinencia • Determinación CO • Análisis de la dificultad • Análisis del cumplimiento terapéutico • Control de estímulos y solución de problemas • Soporte social • Actualización tratamiento conductual y farmacológico • Prevención de recaídas • Establecimiento de la siguiente cita
3ª Consulta: 1 mes después del día D	
4ª Consulta: 2 meses después día D	
5ª Consulta: 3 meses después día D	
* Pueden acordarse consultas intermedias si son necesarias (telefónicas o presenciales)	MANTENIMIENTO <ul style="list-style-type: none"> • Revisión abstinencia. • Determinación CO • Análisis dificultad • Análisis del cumplimiento del plan conductual • Control estímulos y solución de problemas • Prevención de recaídas • Cambios estilo de vida (dieta y ejercicio) • Establecimiento siguiente cita (si procede)
6ª Consulta: 6 meses después día D	
* Pueden acordarse consultas intermedias si son necesarias (telefónicas o presenciales)	
7ª Consulta: 1 año después día D	
* A partir de 1 año consultas telefónicas a petición del paciente en función de evolución clínica	

10.4 Conceptos imprescindibles para valorar los resultados del tratamiento

Puede ser complejo valorar el resultado del tratamiento²²³. Por ello hay que estar de acuerdo en una serie de conceptos:

- Índice de abstinencia completa: Es el porcentaje de pacientes que se mantienen sin fumar desde el día D o día marcado para el abandono hasta cumplir las 12 semanas de tratamiento. Sin embargo, cuando se evalúan los tratamientos de tabaquismo, se les exige tasa de

abstinencia completa hasta tres meses después de dejar de utilizarlos, en general 24 semanas de seguimiento.

- Abstinencia tabáquica continua: Se cuenta desde el día en que se inicia el abandono del tabaco. Durante los primeros 15 días, se pueden tener recaídas puntuales, después de esos primeros 15 días ya no se permite ni una calada.
- Abstinencia continua entre la 9 y 12 semana de seguimiento, abstinencia continua entre la 9 y 24 semana de seguimiento, abstinencia continua entre la 9 y 52 semana de seguimiento, etc. Son el porcentaje de sujetos que se mantienen completamente libre del consumo de tabaco durante los períodos que se establecen. Han surgido para evaluar tratamientos farmacológicos cada vez más eficaces.
- Abstinencia puntual: El sujeto refiere que no ha consumido tabaco en los siete días previos. Esto nos sirve para estimar la proporción de pacientes que están haciendo un esfuerzo para dejar de fumar.
- Abstinencia en un período concreto: se controla mediante fichas diarias rellenas por los pacientes. También se corrobora por la concentración de monóxido de carbono en el aire espirado.
- Éxito: depende del criterio seguido. Es el mantenimiento de la abstinencia durante un período de tiempo continuado. El período de tiempo suele establecerse entre 3 y 12 meses.
- Recaída: Se ha abandonado el tabaco, pero no ha conseguido cumplir un tiempo de abstinencia completa. Hay que entender que la recaída es la regla, no la excepción, estamos ante una enfermedad crónica²²⁴.
- Abandono: El paciente deja de acudir a la consulta, acude a la primera consulta, pero no a las sucesivas.
- Fracaso: El paciente no consigue una abstinencia de 24 horas.
- Ex-fumador reciente: Se ha mantenido abstinente entre 1 y 5 años.
- Ex-fumador : Se considera exfumador al paciente que, una vez que han pasado 5 años desde el abandono, deja de pensar en el tabaco y no tiene deseos de fumar²²⁵.

10.5. Análisis del coste-efectividad de las intervenciones sobre el tabaquismo

Los costes sanitarios del tabaquismo juegan un papel muy relevante en la carga económica que el fumador impone al resto de la sociedad, pero hay otros costes que el tabaquismo supone²²⁶.

10.5.1. Conceptos básicos en economía de la salud

Hay que tener en cuenta varios conceptos básicos^{227,228}:

- Eficacia: Es la probabilidad de que la salud de un individuo se beneficie de una actuación sanitaria en condiciones ideales (es el contexto de los ensayos clínicos), responde a si la intervención puede funcionar. Los criterios de inclusión y exclusión son estrictos, el grupo está vigilado, el procedimiento es rigurosos y el cumplimiento alto.

- Efectividad: Mide la probabilidad de que una intervención funcione en condiciones reales, responde a si la intervención funciona realmente. Son las condiciones en las que la intervención actúa: hay un número de indicaciones incorrectas, menor seguimiento, peor cumplimentación.
- Eficiencia: Relaciona los resultados de una intervención con los costes invertidos, responde a si compensa económicamente.
- Coste oportunidad: es el beneficio que se pierde al no aplicar la mejor alternativa.
- Utilidad marginal: va a depender de la necesidad del bien que se ha de adquirir. Si necesitamos algo tendrá una elevada utilidad marginal, si lo tenemos, ese mismo producto vale lo mismo, pero tener otro tendrá una utilidad marginal menor.
- Coste total: es la suma de los costes fijos y variables.
- Coste marginal: mide el cambio en el coste total necesario para producir una unidad adicional del resultado.
- Beneficio: Todo lo que contribuye a aumentar el bienestar del sujeto.
- Coste: El sacrificio que conlleva obtener un beneficio, el coste puede ser tangible como el consumo monetario que conlleva o intangible como el sufrimiento de una intervención.

Para una correcta evaluación económica hay que medir tanto los costes como los resultados.

Dentro de la estimación de costes económicos tangibles:

1. Costes sanitarios directos: Se contabilizan los recursos empleados por el sector sanitario: medicamentos, personal, asistencias, exploraciones, hospitalización, etc.
2. Costes sanitarios indirectos o futuros: Con la atención sanitaria se consigue un aumento de años de vida con mayor o menor calidad, en este tiempo extra se pueden producir consumo de recursos sanitarios (hospitalizaciones por descompensación, pruebas, etc).
3. Costes directos no sanitarios: Cuidados en domicilio, desplazamientos, medicación no financiada, recursos sociales no sanitarios (trabajadores sociales, educadores...).
4. Costes indirectos no sanitarios: derivados de la pérdida de productividad del paciente y sus cuidadores, los familiares que deben dejar otras actividades, los costes del tiempo extra (alimentación, vivienda, ropa, etc).

Los costes que se deben incluir en la valoración económica de una intervención son los que sean más relevantes, habitualmente llevan unidos un coste de oportunidad. No se incluyen:

- Costes sanitarios futuros relacionados con el aumento de esperanza de vida no relacionados con la intervención.
- Costes no sanitarios futuros relacionados con el aumento de esperanza de vida (alimentación, ropa, vivienda...).
- Si se comparan dos intervenciones, debemos limitarnos a lo

aspectos que las diferencian.

- Costes en ensayos clínicos que luego no son necesarios en la práctica habitual.
- Las transferencias: Si un paciente deja de percibir un salario por su trabajo, pero empieza con una prestación. Aquí sí se produciría el coste de oportunidad que supone la falta de productividad del paciente, pero no el salario.
- Gastos generales que no supongan un coste de oportunidad importante (calefacción, sala, etc).

Se pueden realizar diferentes tipos de análisis:

1. **Análisis coste-beneficio:** Tanto los costes como los resultados se miden en unidades monetarias. Los beneficios deben superar a los costes para hacer un estudio viable. Este tipo de análisis suele tener escasa aplicabilidad porque, a veces es difícil traducir los resultados a dinero en la esfera sanitaria.
2. **Análisis coste-efectividad:** El coste se mide en unidades monetarias, pero los resultados se miden en unidades naturales (número de fumadores abstinentes, años de vida ganados, reducción de cifras de glucemia, etc). Deberá basarse en datos de otros estudios, y en ratios coste-efectividad, que expresarán los costes adicionales para conseguir un resultado concreto. El problema es decidir hasta que punto compensa económicamente un cambio en los resultados.
3. **Análisis coste-utilidad:** El coste se mide en unidades monetarias y los resultados en unidades de calidad de vida (años de vida ganados ajustados por calidad (AVAC ganados)). También interesa la ratio coste-utilidad de 2 ó más alternativas, donde se expresará la diferencia de costes para diferentes resultados., expresará costes adicionales por AVAC ganados, lo que mejora la posibilidad de comparación. $AVAC = n^{\circ} \text{ de años de vida ganados (A)} \times \text{calidad de vida percibida (C)}$. C va de 0 = estar muerto (valores negativos serían peor que estar muerto) a 1 = salud perfecta. La calidad de vida se mide por diferentes métodos:
 - i. Directos:
 1. Escala visual analógica.
 2. Método de la compensación temporal: El paciente decide el número de años de vida que estaría dispuesto a ceder a cambio de una mejora de vida.
 3. Lotería estándar: Mide el riesgo de muerte que una persona está dispuesta a asumir a cambio de evitar un problema de salud.
 - ii. Indirectos: Se basan en sistemas de clasificación en los que se exploran varios atributos, se ponderan y puntúan para obtener un valor numérico final.

Alternativas a los AVAC pueden ser los DALY (años de vida ajustados por discapacidad) y respecto a los umbrales de coste-

efectividad y coste-utilidad, hay que marcar éstos para contestar a si el nivel de gasto compensa un determinado resultado. En EEUU se considera socialmente justificada una intervención que no exceda de 50.000 dólares por AVAC ganado; en Canadá se pone el límite de 15.000 a 75.000. A la hora de tener un umbral de aceptabilidad habrá que tener en cuenta las diferencias de la renta per cápita y la capacidad adquisitiva.

10.5.2. Efectividad de las intervenciones para dejar de fumar

En el tabaquismo se produce una importante morbilidad y mortalidad. Así, cada vez hay más datos que apoyan la aplicación coordinada e institucional de estos tratamientos. Se resumen tipos de intervención con sus niveles de efectividad y tasas de abstinencia (TA):

- Consejo: Mínimo de < 3 minutos (OR: 1,3 (1,01-1,6); TA: 13,4%), breve de 3-10 minutos (OR: 1,6 (1,2-2); TA: 16%), prolongado de más de 10 minutos (OR: 2,3 (2-2,7); TA: 22,1%)
- TSN: Parches (OR: 1,9 (1,7-2,2); TA: 23,4%), chicles (OR 2,3 (1,3-3) ;TA 26,5%).
- Bupropión (OR: 2 (1,8-2,2); TA: 24,2%).
- Vareniclina (OR:3,1 (2,5-3,8); TA 33,2%).

10.5.3. Eficiencia de las intervenciones para dejar de fumar

Los estudios en España sobre coste-efectividad²²⁹ de los tratamientos para dejar de fumar son escasos, de ahí que los datos existentes se basen en estudios extranjeros y concluyen:

1. El coste por AVAC ganado estaría entre varios cientos y pocos miles de dólares, estando por debajo del umbral en todo caso.
2. El coste por abandono también es bajo.
3. Utilización y coste de la asistencia sanitaria: Hay un aumento de la utilización de la asistencia en el momento inmediatamente anterior y posterior al abandono y se reduce ampliamente pasado un año.
4. Retorno de la inversión por tratamiento: Valora el tiempo que se tarda en recuperar una inversión sanitaria. El tratamiento del tabaco produce un ahorro económico a largo plazo por la reducción de consumos sanitarios, aumento de la productividad y reducción de las primas en los seguros de vida^{230,231}.

En pacientes hospitalizados y en embarazadas, el perfil coste-efectividad de los tratamientos para dejar de fumar es especialmente favorable.

*Cornuz et al*²³² presentan los siguientes costes por años de vida ganados (AVG) de los tratamientos para dejar de fumar:

- Chicle de nicotina: 2230\$ en hombres y 3370\$ en mujeres.
- Parche de nicotina: 1758\$ en hombres y 2657\$ en mujeres.
- Bupropión: 878\$ en hombres y 1326\$ en mujeres.
- Vareniclina: Los estudios que disponemos con Vareniclina están financiados por el laboratorio. Hay uno en España de Fernández de Bobadilla²³³, con un horizonte temporal de 20 años, donde se concluye que tiene ventaja sobre el resto de tratamientos y obtiene un resultado de 9000 euros/ AVAC ganado.

El criterio de la OMS para considerar un tratamiento coste-efectivo, es aquel que se encuentra entre 1 y 3 veces la renta per cápita del país. España se encuentra entre los países europeos con una estimación de 30439 dólares per cápita (datos de 2005), aproximadamente 22300 euros²³⁴.

En cualquier caso la eficiencia de los tratamientos parece más que evidente. La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), se ha posicionado y ha solicitado al Sistema Nacional de Salud español la financiación gratuita y universal de los tratamientos farmacológicos del tabaco.

10.5.4. Implicaciones económicas del consumo de tabaco:

Hay que calcular los costes y beneficios que recaen sobre el fumador, su familia y la misma sociedad²³⁵⁻²³⁷:

1. Costes y beneficios privados, los que recaen sobre el propio fumador:

- Coste del tabaco.
- Costes médicos privados: Son lo que paga el fumador de su bolsillo por enfermedades causadas por el consumo de tabaco
 - Pagos netos a la Seguridad Social y a planes de pensiones.
 - Pagos netos a seguros de vida: La muerte prematura del fumador puede llevar a un desembolso mayor en éstos.
 - Costes por años de vida perdidos y años vividos con discapacidad.
 - Pérdida de ingresos: Un menor grado de salud está asociado a una menor capacidad de generar ingresos.

2. Costes y beneficios semiprivados, los que recaen sobre la familia del fumador:

- Costes por años de vida perdidos y/o vividos con discapacidad: Se deben a la convivencia con el fumador (inhalación del humo ambiental).
- Costes médicos privados: Por enfermedades de los miembros de la familia por inhalación del humo ambiental.
- Pensiones de viudedad y orfandad: La muerte del fumador supone un beneficio financiero.

3. Costes y beneficios externos: Los que recaen sobre el resto de la sociedad:

- Bajas laborales cubiertas.
- Costes sanitarios cubiertos.
- Pagos netos a la Seguridad Social y planes de pensiones.
- Pagos netos a seguros de vida.
- Pérdida de impuestos debidos a la menor productividad de los fumadores.
- Impuestos sobre el tabaco
- Efectos de humo ambiental sobre individuos fuera del seno familiar.

En España, según el Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT), el tabaquismo supone un 15% del gasto sanitario, casi 15000 millones de euros.

En el año 2009, el Estado recibió 7718 millones de euros por impuestos sobre el tabaco. La enfermedad coronaria es la que más presupuesto se llevó, casi 3600 millones, seguida por la EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica) con 3000 millones.

Otro coste importante es la pérdida de productividad asociada al consumo de tabaco, que suponen en el sector público y privado unos 6720 millones de euros. El absentismo laboral ligado directa o indirectamente son unos 250 millones, y los costes de limpieza, instalaciones y conservación unos 1800 millones.

Una posible intervención sería un aumento de los impuestos sobre el tabaco, además de un incremento en el precio, lo que supondría una reducción del consumo con su consiguiente ventaja para el fumador y la sociedad.

11. Políticas de prevención y control del tabaquismo en España

La regulación y control del consumo del tabaco¹⁷⁰ es una prioridad de salud pública por los motivos previamente expuestos.

Toda la evidencia disponible ha llevado a la OMS a desarrollar estrategias e impulsar políticas para disminuir su consumo. En Mayo de 2003 se aprueba el primer Convenio Marco para el Control del Tabaco, que España firmó en Junio. Se pretende introducir medidas legislativas que prohíban la publicidad, patrocinio y promoción de marcas, mejorar la información, adoptar políticas económicas disuasorias, desarrollar programas de prevención y financiar programas de tratamientos.

La legislación española para el tabaco se basa en estas leyes:

- La Constitución Española garantiza el derecho a la protección de la salud (artículo 43) y el derecho a disfrutar de un medio ambiente adecuado para el desarrollo personal (artículo 45).
- La Ley 14/1986 de 25 Abril, la Ley General de Sanidad estableció que las Administraciones Públicas Sanitarias debían orientarse prioritariamente a la promoción de la salud y prevención, evitando las actividades y productos que puedan tener consecuencias negativas para la salud. Además declaró en su artículo 25.2 al tabaco como sustancia nociva.
- Real Decreto 192/1988, de 4 de Marzo, ofrece limitaciones en la venta y el uso del tabaco para proteger a la población. Regula espacios donde está prohibido el consumo y señala la necesidad de habilitar zonas diferenciadas para los fumadores.
- Real Decreto 510/1992, de 14 de Mayo: se regula el etiquetado y se establece la prohibición de fumar en vuelos de menos de 90 minutos en aeronaves comerciales.
- Ley 31/1995, de 8 de Noviembre, y Real Decreto 39/1997, de 17 de Enero: sobre prevención de riesgos laborales.
- Real Decreto 486/1997, de 14 de Abril: Disposiciones mínima de seguridad y salud en los lugares de trabajo.
- Real Decreto 665/1997, de 12 de Mayo: protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a cancerígenos en el trabajo.
- Real Decreto 1216/1997, de 18 de Julio: disposiciones mínimas de salud y seguridad en el trabajo a bordo de los buques de pesca.
- Real Decreto 1627/1997, de 24 de Octubre: disposiciones mínimas de salud y seguridad en el sector de la construcción.
- Real Decreto 1293/1999, de 23 de Julio, que es una modificación del Real Decreto 192/1988, de 4 de Marzo.
- Real Decreto 548/2003, de 9 de Mayo: se crea la Comisión Intersectorial de Dirección y el Comité Ejecutivo para el desarrollo del Plan Nacional de Prevención y Control de Tabaquismo.
- Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo (PNPyCT) 2003-2007 (Ministerio de Sanidad y Consumo 2003): Intenta

afrontar el tema del tabaquismo de forma integral y coordinada. Contempla un conjunto de actuaciones para prevenir la incorporación de niños y adolescentes al consumo, ayudar a los que quieran dejarlo, promoción de espacios libres de humo y fomentar la norma social de no fumar. Se ponen en marcha alrededor de 300 actuaciones articuladas a través de 6 estrategias: informativa, educativa, asistencial, legislativa, de coordinación y participación, y de investigación.

- Ley 28/2005, de 26 de Diciembre: medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. La ley tiene cinco capítulos:

- Capítulo I: Disposiciones generales.
- Capítulo II: Regula las limitaciones a la venta, suministro y consumo de los productos del tabaco.
- Capítulo III: Regulación de la publicidad, promoción y patrocinio de los productos del tabaco.
- Capítulo IV: Medidas de prevención del tabaquismo, de promoción de la salud y de facilitación de la deshabituación.
- Capítulo V: Régimen de infracciones y sanciones.

Esta ley trata de la protección en espacios públicos y del trabajo, el consumo deberá hacerse en aquellos lugares en los que no está totalmente prohibido o en los lugares habilitados para ello.

- Ley 42/2010, de 30 de Diciembre: Modifica a la Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de la que hemos hablado en el apartado anterior. Con esta medida se benefician dos colectivos especialmente sensibles: el de los menores y el de los trabajadores del sector de la hostelería. Esta ley aumenta los espacios libres sin humo.

Las políticas de control del tabaco contribuyen a la disminución del consumo.

Según la Ley 42/2010:

- Los lugares donde se prohíbe fumar:

Tabla XXVIII: Lugares donde se prohíbe fumar

1	<i>Centros de trabajo públicos y privados, salvo aquellos al aire libre</i>
2	<i>Centros y dependencias de las administraciones públicas y entidades de derecho público</i>
3	<i>Centros, servicios o establecimientos sanitarios, así como en espacios al aire libre o cubiertos comprendidos en sus recintos</i>
4	<i>Centros docentes y formativos, salvo en espacios al aire libre de los centros universitarios y de los exclusivamente dedicados a la formación de adultos, siempre que no sean accesos inmediatos a edificios o aceras circundantes</i>
5	<i>Instalaciones deportivas y lugares donde se desarrollen espectáculos públicos siempre que no sean al aire libre</i>
6	<i>Zonas destinadas a la atención directa al público</i>
7	<i>Centros comerciales, incluyendo grandes superficies y cadenas, salvo espacios al aire libre</i>
8	<i>Centros de atención social</i>
9	<i>Centros de ocio o esparcimiento, salvo espacios al aire libre</i>
10	<i>Centros culturales, salas de lectura, exposición, conferencias, bibliotecas y museos</i>

11	<i>Salas de fiestas, establecimientos de juego o de uso publico en general, salvo espacios al aire libre</i>
12	<i>Áreas o establecimientos donde se elaboren, transformen, preparen, degusten o vendan alimentos</i>
13	<i>Ascensores y elevadores</i>
14	<i>Cabinas telefónicas, recintos de cajeros automáticos y otros espacios cerrados de uso publico de reducido tamaño, entendiéndose por estos aquellos que no ocupen una extensión superior a 5m2</i>
15	<i>Estaciones de autobuses, salvo espacios al aire libre, vehículos o medios de transporte colectivo urbano e interurbano, vehículos de transporte de empresas, taxis, ambulancias, funiculares y teleféricos</i>
16	<i>Todos los espacios del transporte interurbano (vagones, andenes, pasillos, escaleras, estaciones, etc.), salvo espacios por completo al aire libre</i>
17	<i>Estaciones, puertos y medios de transporte ferroviarios y marítimos, salvo aquellos al aire libre</i>
18	<i>Aeropuertos, salvo en los espacios al aire libre, aeronaves con origen y destino en territorio nacional y en todos los vuelos de compañías aéreas españolas, incluidos aquellos compartidos con vuelos de compañías extranjeras</i>
19	<i>Estaciones de servicio y similares</i>
20	<i>Cualquier otro lugar en el que, por mandato de esta ley o de otra norma, o por decisión de un titular, se prohíba fumar</i>
21	<i>Hoteles, hostales y establecimientos análogos, salvo en espacios al aire libre. No obstante, podrán habilitarse habitaciones fijas para fumadores, siempre que cumplan los requisitos establecidos</i>
22	<i>Bares, restaurantes y demás establecimientos de restauración cerrados</i>
23	<i>Salas de teatro, cine y otros espectáculos públicos que se realicen en espacios cerrados</i>
24	<i>Recintos de los parques infantiles y áreas o zonas de juego para la infancia, entendiendo por estos, todos aquellos espacios al aire libre acotados que contengan equipamiento o acondicionamientos destinados específicamente para el juego y esparcimiento de menores</i>
25	<i>En todos los demás espacios cerrados de uso publico o colectivo: Se prohíbe fumar en todos los medios de comunicación, incluidos los servicios de la sociedad de información, la emisión de programas o de imágenes en los que los presentadores, colaboradores o invitados: - Aparezcan fumando - Mencionen o muestren directa o indirectamente marcas, nombres comerciales, logotipos u otros indicativos o asociados al producto del tabaco</i>

- Lugares donde se permite fumar:

Tabla XXIX: Lugares donde se permite fumar

1	<i>En los estadios, plazas de toros y recintos al aire libre y sin techo o toldo</i>
2	<i>En terrazas, pero solo se podrá fumar en aquellos lugares que tengan, como máximo, dos paredes y un techo</i>
3	<i>En bingos o casinos, pero no en los espacios de juego</i>
4	<i>En los psiquiátricos y prisiones, pero solo en las zonas habilitadas para este fin</i>
5	<i>Fuera de los recintos de las universidades. También está permitido fumar en la puerta de estos recintos</i>
6	<i>En hoteles habrá como máximo un 30% de sus habitaciones para fumadores; además, estas habitaciones serán siempre las mismas y deberán estar separadas del resto</i>
7	<i>Se permite fumar en clubs de fumadores: la ley define también con detalle las condiciones que deben cumplir estos clubs, en los que se podrá fumar con libertad. Así, se pedirá que tengan estatuto, un censo de socios y que no tengan ánimo de lucro. De esta forma se quiere evitar que los bares se «libren» del cumplimiento de la Ley creando clubs de este tipo</i>
8	<i>En los centros residenciales de mayores o de personas con discapacidad se podrá habilitar una zona específica para fumadores, cuyo uso será exclusivo para residentes y deberá estar debida y visiblemente señalizado y contar con ventilación independiente o con otros dispositivos para la eliminación de humos, no pudiendo extenderse el permiso de fumar a las habitaciones ni al resto de las zonas comunes en dichos centros</i>

Tabla XXX: Tipos de infracciones y sanciones correspondientes

Leves	<p>a) Fumar en los lugares en que exista prohibición total o fuera de las zonas habilitadas al efecto.</p> <p>b) No disponer o no exponer en lugar visible en los establecimientos en los que esté autorizada la venta de productos del tabaco los carteles que informen de la prohibición de venta de tabaco a los menores de dieciocho años y adviertan sobre los perjuicios para la salud derivados del uso del tabaco.</p> <p>c) Que las máquinas expendedoras no dispongan de la preceptiva advertencia sanitaria o no cumplan con las características legalmente preceptivas.</p> <p>d) No informar en la entrada de los establecimientos de la prohibición o no de fumar, así como de la existencia de zonas habilitadas para fumadores y no fumadores o no cumplir el resto de obligaciones formales a que se refiere esta Ley.</p> <p>e) No señalizar debidamente las zonas habilitadas para fumar.</p> <p>f) La venta o comercialización de productos del tabaco por personas menores.</p>	30-600 €
Graves	<p>a) Habilitar zonas para fumar en establecimientos y lugares donde no esté permitida su habilitación o que aquellas no reúnan los requisitos de separación de otras zonas, ventilación y superficie legalmente exigidas.</p> <p>b) Permitir fumar en los lugares en que exista prohibición total, o fuera de las zonas habilitadas al efecto.</p> <p>c) La acumulación de tres infracciones de las previstas en el apartado 2.a) del presente artículo.</p> <p>d) La comercialización, venta y suministro de cigarrillos y cigarritos no provistos de capa natural en unidades de empaquetamiento de venta inferior a 20 unidades, así como por unidades individuales.</p> <p>e) La venta y suministro de cigarros y cigarritos provistos de capa natural por unidades en aquellos lugares en los que ello no esté permitido.</p> <p>f) La entrega o distribución de muestras de cualquier producto del tabaco, sean o no gratuitas.</p> <p>g) La instalación o emplazamiento de máquinas expendedoras de labores de tabaco en lugares expresamente prohibidos.</p> <p>h) El suministro o dispensación a través de máquinas expendedoras de tabaco de productos distintos al tabaco.</p> <p>i) La venta y suministro de productos del tabaco mediante la venta a distancia o procedimientos similares, excepto la venta a través de máquinas expendedoras.</p> <p>j) La distribución gratuita o promocional, fuera de la red de expendedorías de tabaco y timbre del Estado, de productos, bienes o servicios con la finalidad o efecto directo o indirecto de promocionar un producto del tabaco.</p> <p>k) La venta de productos del tabaco con descuento.</p> <p>l) La venta o entrega a personas menores de dieciocho años de productos del tabaco o de productos que imiten productos del tabaco e induzcan a fumar, así como de dulces, refrigerios, juguetes y otros objetos que tengan forma de productos del tabaco y puedan resultar atractivos para los menores.</p> <p>m) Permitir a los menores de dieciocho años el uso de máquinas expendedoras de productos del tabaco.</p> <p>n) Que las máquinas expendedoras no dispongan del mecanismo adecuado de activación o puesta en marcha por el titular del establecimiento.</p> <p>ñ) La distribución gratuita o promocional de productos, bienes o servicios con la finalidad o efecto directo o indirecto de promocionar un producto del tabaco a menores de dieciocho años.</p> <p>o) La comercialización de bienes o servicios utilizando nombres, marcas, símbolos u otros signos distintivos ya utilizados para un producto del tabaco en condiciones distintas de las permitidas en el artículo 10 y en la disposición transitoria segunda.</p> <p>p) La comercialización de productos del tabaco utilizando el nombre, la marca, el símbolo o cualquier otro signo distintivo de cualquier otro bien o servicio en condiciones distintas de las permitidas en esta Ley.</p> <p>q) La venta, cesión o suministro de productos del tabaco incumpliendo las demás prohibiciones o limitaciones establecidas en esta Ley.</p> <p>r) La distribución gratuita en las expendedorías de tabaco y timbre del Estado de bienes y servicios relacionados exclusivamente con productos del tabaco o con el hábito de fumar o que lleven aparejados nombres, marcas, símbolos o cualesquiera otros signos distintivos que sean utilizados para los productos del tabaco.</p>	601-10.000 €
Muy graves	<p>publicidad, promoción y patrocinio de los productos del tabaco en todos los medios, incluidos los servicios de la sociedad de la información</p>	Hasta 600.000 €

12. Unidades acreditadas de tabaquismo:

En 2012 la Sociedad de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) inició el proceso de acreditación de unidades asistenciales²³⁸. Se intenta establecer una serie de niveles de semejante complejidad con unos estándares de calidad. Las Unidades son las estructuras adecuadas para desarrollar la asistencia, la docencia y la investigación en tabaquismo.

Así, las Unidades asistenciales según su complejidad pueden ser de 3 tipos: Unidad Básica, Unidad Especializada y Unidad Especializada de Alta Complejidad. Además se posibilita el hecho de que las Unidades, una vez que hayan obtenido uno de los 3 tipos de acreditación, puedan obtener el título de “Excelencia”. Estos niveles de acreditación no suponen en modo alguno categorías de mayor o menor rango, sino que todos estos centros, independientemente del nivel de acreditación que tengan, están prestando un servicio sanitario necesario y de alta calidad.

Para la acreditación se van a tener en cuenta una serie de puntos:

1. Actividad asistencial
2. Recursos técnicos y humanos
3. Formación
4. Trabajo cooperativo
5. Investigación

Todavía no hay desarrollados una serie de indicadores concretos de resultados, por lo que se ha desarrollado una escala de baremación. La acreditación se da para 5 años, es obligatorio remitir a la SEPAR una memoria de actividades cada 5 años. Las acreditaciones que se ofrecen, con la nueva norma de 2014, son:

➤ Unidad Especializada en Tabaquismo de Alta Complejidad: Son centros que realizan las cinco actividades arriba expuestas al máximo nivel. Tienen recursos materiales y humanos que les capacitan para realizar cualquier tipo de actividad asistencial, docente o de investigación relacionada con la prevención, el diagnóstico y el tratamiento del tabaquismo. Además tiene una actividad representativa dentro de las sociedades nacionales y autonómicas, e incluso es recomendable la pertenencia a sociedades internacionales de investigación en tabaquismo.

➤ Unidad Especializada en Tabaquismo: Son centro que desarrollan también las cinco actividades nombradas, pero con un grado de complejidad algo menor. Entre sus recursos humanos tienen que tener más de una persona que se encargue de la unidad, es obligatorio que una de ellas sea neumólogo.

➤ Unidad Básica de Tabaquismo: Realizan actividad asistencial, en un volumen mucho menor. Se necesitan unos mínimos recursos técnicos y materiales (fonendoscopio, cooxímetro y báscula, historia clínica, cuestionarios y material de autoayuda). No es necesario que la consulta sea diaria. El responsable será un especialista en neumología, aunque sea a tiempo parcial, además debe ser experto en tabaquismo. Es recomendable actividad investigadora.

Las Unidades acreditadas son:

UNIDADES MULTIDISCIPLINARIAS DE ALTA COMPLEJIDAD

Cumplen criterio con excelencia

- Unidad Especializada en Tabaquismo. Madrid

UNIDADES ESPECIALIZADAS

Cumplen criterio con excelencia

- CEP. Hermanos Sangro. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
- Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres
- Hospital Universitario La Paz. Cantoblanco. Carlos III. Madrid

Cumplen criterio sin excelencia

- Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona
- Hospital General Universitario de Alicante. Alicante
- Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real
- **Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Nuestra Señora del Perpetuo Socorro. Albacete**

UNIDADES BÁSICAS

Cumplen criterio con excelencia

- Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina de Badajoz. Badajoz
- Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla (Madrid)

Cumplen criterio sin excelencia

- Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona (Navarra)
- Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén
- Complejo Hospitalario La Mancha Centro. Alcázar de San Juan (Ciudad Real)
- Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (La Coruña)
- Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón. Castelló de la Plana
- Hospital de Alcañiz. (Teruel)
- Hospital Arnau de Vilanova. Valencia
- Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza
- Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid
- Hospital General Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina (Toledo)
- Hospital Royo Villanova. Zaragoza
- Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

- Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo (Asturias)
- Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia
- Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles (Madrid)

Antes del 2014 existía otra normativa de acreditación. La unidades acreditadas con la antigua normativa son:

UNIDAD DE TABAQUISMO

- Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo
- Hospital de Vinalopó. Alicante
- Hospital Infanta Leonor. Madrid
- Hospital de la Princesa. Madrid
- Hospital Universitario San Juan de Alicante. San Juan de Alicante
- Capió Hospital General de Catalunya. Sant Cugat del Vallés (Barcelona)
- Complejo Asistencial Universitario de Burgos. Burgos
- Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres
- Hospital de Donostia. San Sebastián (Guipuzcoa)
- Unidad Especializada en Tabaquismo. Madrid
- H.G.U.Gregorio Marañón. CEP Hermanos Sangro. Madrid
- Hospital Universitario La Paz. Madrid
- Hospital Severo Ochoa. Leganes (Madrid)
- Hospital Universitario de Mostoles. Madrid
- Hospital General Universitario de Alicante. Alicante
- Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
- Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca
- Unidad de Tabaquismo del Área de Talavera de la Reina. Toledo
- Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón. Castellón

CONSULTA ESPECIALIZADA EN TABAQUISMO

- Hospital Virgen de la Luz. Cuenca
- Hospital Arnau de Vilanova. Lleida
- Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria
- Hospital el Bierzo. Ponferrada (León)
- Hospital Virgen de Altagracia. Manzanares (Ciudad Real)
- Hospital Universitario Infanta Sofia. San Sebastián de los Reyes (Madrid)
- Complejo Asistencial Universitario de León. León
- Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz (Álava)
- Hospital Infanta Cristina. Badajoz
- Hospital Sta.Creu i Sant Pau. Barcelona
- Corporació Sanitaria Parc Taulí. Sabadell (Barcelona)
- H.R.U. Carlos Haya. Málaga
- Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia
- Hospital Universitario Gran Canaria Dr.Negrín. Las Palmas
- Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. Valencia
- Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia
- Hospital Santa Marina. Bilbao

La Unidad de Tabaquismo en Albacete está considerada como Unidad de Tratamiento Especializada en Tabaquismo por el Servicio de Salud de Castilla La Mancha (SESCAM) y, desde 2016, también está acreditada como Unidad Especializada en Tabaquismo por la norma actual de la SEPAR.

II. OBJETIVOS

II. Objetivos de la investigación

1. Justificación del estudio:

Nuestro interés radica, sobre todo, en conocer las características de nuestra muestra, para poder adaptar en un futuro, nuestro método de trabajo. Por supuesto, queremos conocer nuestros resultados, para poder establecer una comparación con otras unidades de similares características. Ésto nos ayudaría a establecer nuestros puntos débiles, y así intentar mejorarlos.

Además nos gustaría poder tener una serie de características que nos ayuden a prever el éxito o fracaso de nuestras actuaciones, o a adaptarlas para conseguir el éxito final.

Por último, queremos averiguar si nuestra Unidad realiza un tratamiento coste-efectivo, y por lo tanto se la justifica también desde el punto de vista económico.

2. Objetivos:

2.1. Objetivo principal:

- Determinar el éxito global del tratamiento de la deshabituación tabáquica en los pacientes que acudieron a la Unidad Especializada de Tabaquismo de Albacete durante 5 años.

2.2. Objetivos secundarios:

- Valorar las características epidemiológicas de los pacientes y su historia de tabaquismo (género, edad, Servicio remitente, edad de inicio al consumo, número de cigarrillos/día, cooximetría, intentos previos de abandono, días de abstinencia previa, grado de dependencia física mediante el Test de Fagerström y grado de motivación mediante el Test de Richmond).
- Conocer las diversas comorbilidades de los pacientes y su prevalencia.
- Características del paciente fumador con comorbilidad psiquiátrica.
- Saber los tratamientos utilizados en la deshabituación.
- Evaluar el éxito de tratamiento de la deshabituación tabáquica, según género, comorbilidades y tratamientos utilizados.
- Determinar el abandono y el fracaso del tratamiento del cese tabáquico de la muestra analizada.
- Evaluación farmacoeconómica de los tratamientos utilizados.

III. METODOLOGÍA

III. Metodología

1. Material

1.1. Población de referencia:

1.1.1 Provincia de Albacete

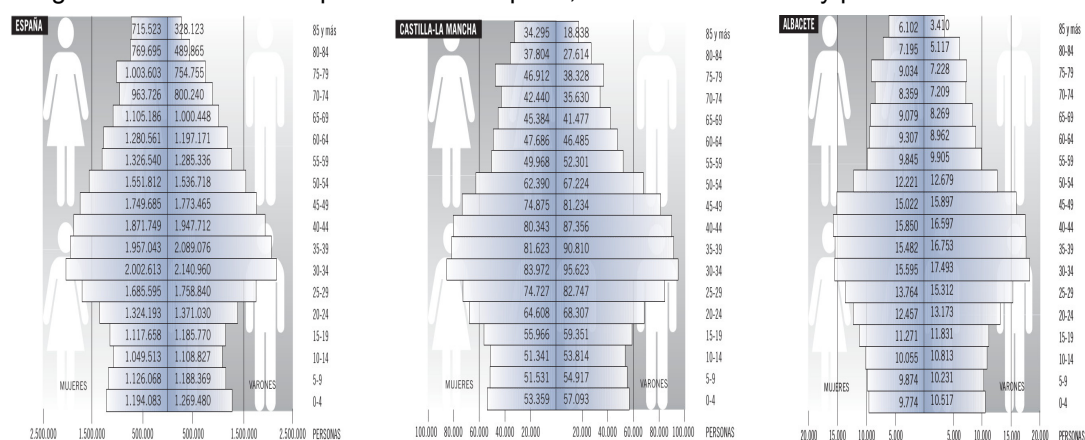
Es una de las cinco provincias de la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha, situada en la Meseta Central, sus límites son: al norte con Cuenca, al este con Valencia y Alicante, al Oeste con Ciudad Real y Jaén, y al sur con Murcia y Granada.

Tiene una población de 395.007 personas, de las cuales 197.424 son hombres y 197.583 mujeres según los datos del INE en 2015²³⁹.

La capital se llama, a su vez Albacete, y es el municipio más poblado. La provincia se encuentra distribuida en 87 municipios y 7 partidos judiciales y su extensión es de 14.916,3 km².

La densidad de población es de las más bajas de España, aproximadamente 26,91 habitantes por km cuadrado, y el 42,4 % de la población se acumula en la capital.

Figura 19: Pirámides de población de España, Castilla-La Mancha y provincia de Albacete²⁴⁰



Solamente seis poblaciones superan los 10.000 habitantes: Albacete, Hellín, Villarrobledo, Almansa, La Roda y Caudete. El 69,87% de la población es urbana, y el resto rural.

La orografía del terreno es variada con zonas llanas, situadas al norte, y a una altura de unos 700 m sobre el nivel del mar, y zonas montañosas, con poblaciones en la sierra, en el sur.

La población se ha incrementado de forma importante en los últimos 20 años, aunque se observa una estabilización en la actualidad. Las tres cuartas partes de la población inmigrante de la provincia se concentran en Albacete, Hellín y Villarrobledo. La población inmigrante en 2014 era de 27.052, un 6,81% del total, que sí se ha ido reduciendo en los últimos 5 años²⁴¹.

El clima es continental, con inviernos muy fríos y veranos muy calurosos. Además, es bastante seco, excepto en la zona sur, que es montañosa y registra más lluvias.

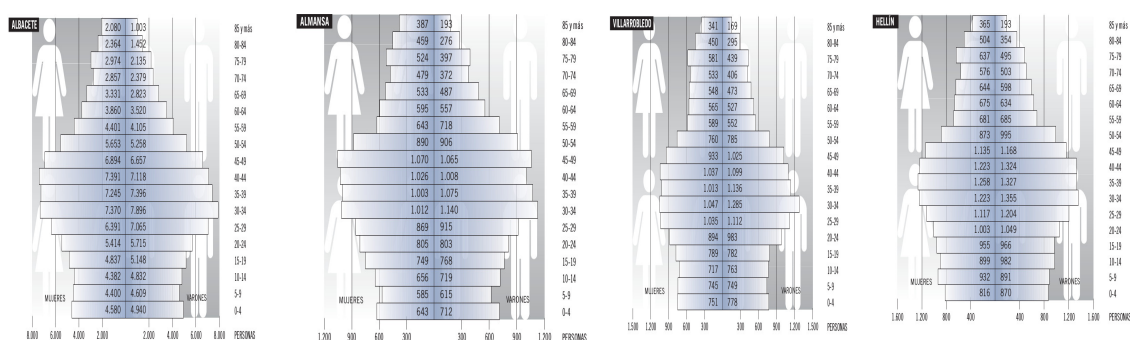
La economía es fundamentalmente agrícola, con cultivos de secano. Se produce cereal, vid, olivo y, en algunas zonas, azafrán y hongos. En cuanto a la producción industrial, destaca la alimentaria y metalúrgica en Villarrobledo, la química en La Roda, del calzado en Almansa y la cuchillería en Albacete. La producción de energía eólica ha tenido un gran auge, así como también la termosolar en los últimos años. También se ha desarrollado la industria aeronáutica con *Eurocopter*, el aeropuerto Albacete-Los Llanos y la Base Aérea.

El PIB (Producto Interior Bruto) de Albacete en el año 2014 fue de 6.878.550.000 euros, habiendo sufrido una caída en más de 500.000.000 euros desde el 2010, durante la crisis. El mayor porcentaje de trabajo y de PIB está en el sector servicios, tanto públicos como privados; en segundo lugar, el comercio, hostelería, comunicaciones y transporte; en tercer lugar, la industria, y, en cuarto lugar, las actividades financieras, inmobiliarias, profesionales y administrativas²⁴².

La renta disponible en los hogares per cápita de Albacete en 2011 fue de 12.946 euros, siendo un 86,4% de la de la media española (datos provisionales del 2011)²⁴³. En 2011, el PIB per cápita era de 18.113 euros, también de los más bajos a nivel nacional (el puesto número 40).

Principales ciudades

Figura 20: Pirámides de población de Albacete, Almansa, Hellín y Villarrobledo²⁴⁰



- Albacete: Es la capital y el municipio más poblado, el 42,4% de la población de la provincia se concentra aquí. Además, es la población con mayor número de inmigrantes en términos absolutos. El crecimiento demográfico de Albacete ha sido muy marcado, aunque parece haberse estabilizado en los últimos años. Con datos del INE (Instituto Nacional de Estadística) de 2015, la población de Albacete en el año 2014 era de 172.487 personas, siendo la ciudad más poblada de toda Castilla-La

Mancha. Su área metropolitana supera los 210.000 habitantes, ya que se incluye una entidad local menor y nueve pedanías, a lo que hay que añadir caseríos y pequeñas poblaciones como Casa Capitán, Casa Grande, Los Llanos, La Pulgosa, La Torrecica y Villar de Pozo-Rubio, así como urbanizaciones parcelarias como Pinares del Júcar, Aguasol y Riachuelos, entre otras. Albacete tiene dos hospitales públicos (Hospital General Universitario de Albacete y Hospital Universitario Nuestra Señora del Perpetuo Socorro, que constituyen el Complejo Hospitalario Universitario de Albacete) y, además, tiene ocho centros de salud públicos y varias clínicas privadas como Quirón, Santa Cristina, Virgen de los Llanos o Nuestra Señora del Rosario.

- **Almansa:** Es el cuarto municipio más poblado. Su densidad de población es de 48,23 habitantes por km cuadrado. Está a 75 km de Albacete, 95 de Alicante, 115 de Valencia, 130 de Murcia y 320 de Madrid. Su economía está basada en la fabricación de calzado, sector industrial, servicios del metal, carpintería, transportes, hormigones, tejas y ladrillos, fabricación de autobuses, barcos, etc. Además tiene muy buenos viñedos, con denominación de origen. El sector terciario también está muy desarrollado. Tiene el Hospital General de Almansa desde el 23 de Febrero de 2007 y da servicios sanitarios a 55.653 usuarios, según el INE de 2010. Los municipios a los que da cobertura son Almansa, Bonete, Alpera, Corral-Rubio, Higuera, Montealegre del Castillo, Caudete, Pétrola y Fuente-Álamo y, por un acuerdo firmado el 7 de mayo de 2007 con la Comunidad Valenciana, también se atiende a los pacientes del Valle de Ayora que así lo deseen (Ayora, Jalance, Jarafuel, Teresa de Cofrentes y Zarra).
- **Villarrobledo:** Tiene 26.642 habitantes. En su actividad económica destaca la industria alimentaria, los transportes y la calderería pesada. También cuenta con el Hospital General que ofrece atención especializada a 61.989 personas en las zonas de alrededor.
- **Hellín:** Es un municipio con una población de 31.109 habitantes. Económicamente la agricultura tiene un importante peso, el cereal y la vid. También se ha desarrollado el sector secundario, siendo importantes la minería del yeso y de la cal. El Hospital presta servicio a 62.764 ciudadanos aproximadamente, en los siguientes municipios: Albatana, Cotillas, Elche de la Sierra, Férez, Fuente-Álamo, Hellín, Letur, Liétor, Molinicos, Ontur, Riópar, Socovos, Tobarra, Villaverde de Guadalimar y Yeste, además de sus pedanías.

Estilo de vida

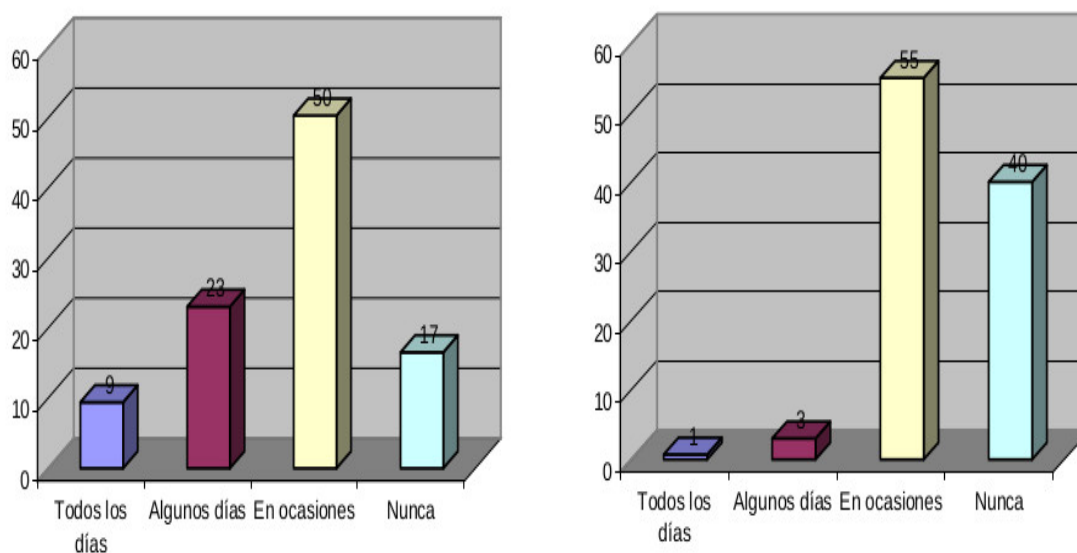
En la valoración de los estilos de vida se valoran la alimentación, la actividad física y el consumo de alcohol y tabaco^{244,245}.

La dieta de los Albaceteños es hiperproteica e hipoglucémica. Se suele realizar un desayuno escaso. El consumo de hortalizas y frutas es inferior a la media nacional, aunque tiende a aumentar. Se consume bastante salazón y tiende a aumentar el consumo de alimentos de origen animal (con el consiguiente exceso de proteínas y grasas saturadas), sobre todo el cerdo y el pollo. Disminuye el consumo de legumbres, pan, arroz y cereales y cada vez es mayor el consumo de productos transformados: cárnicos (curados, salazones, hamburguesas, salchichas), conservas de pescado, frutas y hortalizas en conserva o congeladas, pastelería, platos en conserva o precocinados. El consumo de leche y derivados es inferior a la media nacional. La Comunidad Autónoma que tuvo menor ingesta, en los hogares, de aceites y grasas, durante el año 2008, fue Castilla la Mancha (22,7 gramos por persona y día)

Disminuye el consumo de vino, y aumenta el de cerveza y las bebidas de alta graduación.

Según la encuesta de estilos de vida bebían bebidas alcohólicas de baja graduación (vino o cerveza, principalmente), un 9% todos los días, 23% algunos días, 50% en algunas ocasiones, un 17% nunca y el 1% no quiso contestar. En cuanto a las de alta graduación, 1% todos los días, 3% algunos días, 55% en ocasiones, 40% nunca y el 1% no contestó.

Figura 21: Consumo de bebidas baja graduación y alta graduación²⁴⁵

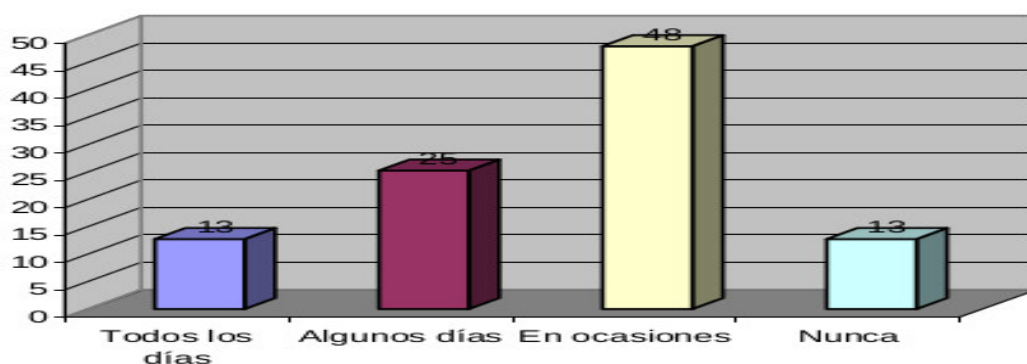


Respecto a la toma de medicación, decían tomar ansiolíticos o sedantes un 21% de los preguntados y un 79%, nunca.

En cuanto al consumo regular de drogas se ha mantenido más o menos estable en los últimos años. En la Fase de Consulta del Plan Regional de Drogas y otras adicciones de Castilla-La Mancha²⁴⁶, hubo un incremento relativo del consumo de algunas drogas en Castilla-La Mancha en relación al conjunto de España, especialmente en el caso del alcohol en población escolar y del cannabis en población general. Los escolares castellano-manchegos consumen más tabaco y, sobre todo, más alcohol que sus iguales españoles, lo que es especialmente relevante en el caso de las mujeres escolares, pues éstas consumen más alcohol que los varones^{246,247}.

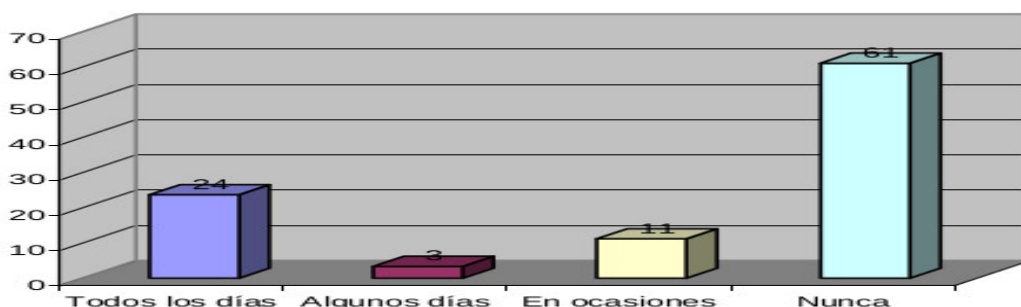
El perfil calórico supera los objetivos nutricionales, aumentando los lípidos a expensas de los hidratos de carbono (en Castilla-La Mancha, el perfil era 15,5% de proteínas, 37,9% de lípidos, 44,8% de hidratos de carbono y 1,6% de alcohol), aunque en el consumo de lípidos es de los más bajos en España. Y en relación con el ejercicio físico, un 13% afirma hacerlo todos los días, un 35% algunos, un 48% ocasional, y un 13% nunca, según la encuesta de estilos de vida y consumo responsable de 2008.

Figura 22: Ejercicio físico²⁴⁵



Y en cuanto al consumo de tabaco, el 24% fuma todos los días y un 3% ocasionalmente, frente al 61% que nunca fuma.

Figura 23: Tabaquismo según encuesta de estilos de vida²⁴⁵

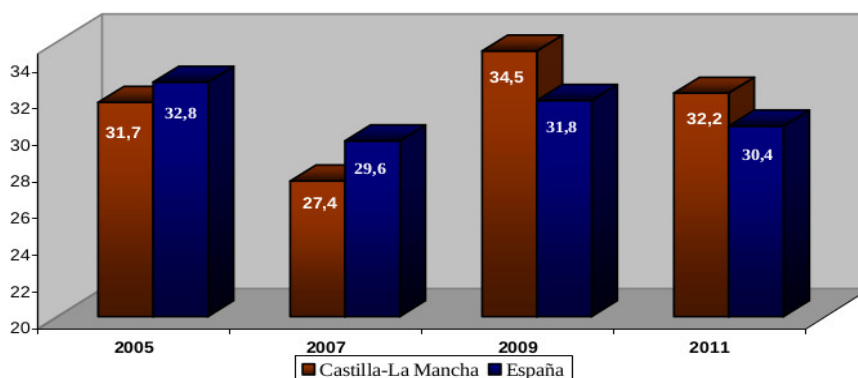


En Castilla La Mancha, el 27,3% de la población de 15 ó más años fuma (24,5% a diario y 2,8%, ocasional), exfumador, 17,1%, y no fumador, 55,6%. En relación al sexo, fuma un 31,4% de los varones (a diario 27,7% y ocasional

3,7%), y entre las mujeres, un 23,2%, a diario el 21,4% y ocasionalmente un 1,8%. El 22,4% de los fumadores fuma un paquete ó más²³. Desde el 2005 al 2011, según la encuesta para el plan regional de drogo dependencias, se produjo un aumento de prevalencia, y por encima de la media estatal, aunque ahora parece que va a la baja.

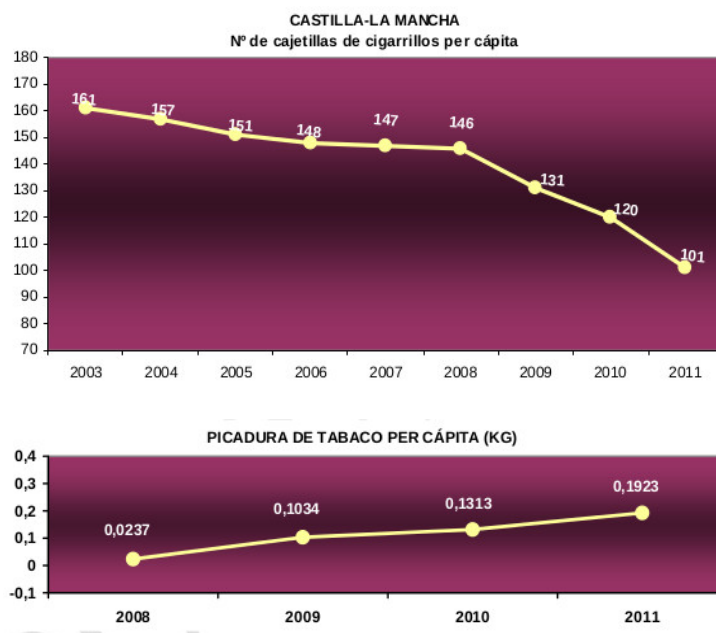
Figura 24: Comparativa y evolución fumadores diarios 2005-2011²⁴⁶

PORCENTAJE DE FUMADORES DIARIOS EN POBLACIÓN GENERAL
España- Castilla-La Mancha 2005-2011



La edad de inicio son los 17,2 años (la comunidad donde más jóvenes comienzan a fumar es en Extremadura, a los 16,6 años). Y en cuanto al tipo de tabaco consumido, en estos años ha disminuido el número de cigarrillos y ha aumentado el de picadura del tabaco.

Figura 25: Venta cajetillas y picadura por años²⁴⁶



Recursos sanitarios de la provincia

El Decreto 13/94 establece siete Áreas de Salud en Castilla-La Mancha: Albacete, Ciudad Real, Cuenca, Guadalajara, Mancha Centro, Talavera de la Reina y Toledo²⁴⁸. Posteriormente, se establecen las Zonas de Salud en un número de 187. Así, el primer nivel de asistencia es la Atención Primaria, que se encuentra en esas 187 zonas, 46 urbanas, con puntos de Atención Continuada. En la provincia de Albacete se establecen 38 Zonas de Salud, con su Centro de Salud correspondientes, 154 Consultorios locales y 30 Puntos de Atención Continuada. El Área de Salud de Albacete es la más extensa, dando servicio a más de 425.000 habitantes en todos los municipios de la provincia y en varios del Sur de Cuenca (Quintanar del Rey, Iniestas, Casas Simarro, Sisante, San Clemente y Las Pedroñeras) y de Valencia como los del Valle de Ayora.

En 1999 se implantó el 112, un Servicio de Atención a urgencias y emergencias. Se pusieron 5 UVIs móviles (2 en Albacete, 1 en Almansa, 1 en Villarrobledo y otra en Hellín).

La Comunidad de Castilla-La Mancha tiene transferidas las competencias en materia sanitaria desde enero del 2002, entonces el SESCOAM (Servicio de Salud de Castilla-La Mancha), creado en noviembre del 2000, asumió las competencias del antiguo INSALUD.

La asunción de las competencias ha supuesto una mejora en la accesibilidad del usuario al sistema sanitario, además de una importante mejora en la inversión de infraestructuras y tecnología, que posibilita el aumento de calidad del sistema.

Además, desde hace unos años en Albacete se han unido las áreas de salud de atención primaria con la hospitalaria en una gerencia única, llamada gerencia de atención integrada (GAI), lo que nos facilita la coordinación en la atención de los pacientes en todos y cada uno de los diferentes niveles asistenciales.

Tratamiento del tabaquismo en la provincia de Albacete

Los recursos de los que disponía la provincia de Albacete en el momento del estudio eran:

- 1. Atención Primaria:** Los profesionales sanitarios de referencia en el Centro de Salud (tanto médico como enfermera), y la accesibilidad a éstos, hacen que sean los más indicados para ayudar y aconsejar a los pacientes que desean dejar el tabaco. Se puede realizar terapia individual:
 - Consejo antitabáquico: En cada interacción con los profesionales de la salud.
 - Intervención breve: Duración total de menos de 30 minutos y compuesta de no más de 3 sesiones o consultas de 10

minutos.

- Intervención intensiva: 4 ó más sesiones de entre 10 y 30 minutos de duración, según las necesidades de los pacientes, con tratamiento farmacológico, asesoramiento y material de autoayuda.

2. Unidad de Abordaje del Tabaco de los Servicios Periféricos de Sanidad:

Se hace terapia grupal, en horario de mañanas. Consiste en una intervención intensiva de 5 sesiones protocolizadas, de una hora y media cada una, y tres seguimientos telefónicos hasta completar los 12 meses de abstinencia. Se utiliza tratamiento farmacológico, asesoramiento práctico y psicológico con entrenamiento de habilidades, en resolución de problemas y búsqueda de apoyo social, técnicas de modificación de conducta y material de autoayuda.

Estas personas debían estar sanas o con una patología controlada, y no debían tener criterios de exclusión para la terapia grupal. Estos criterios de exclusión son: patología psiquiátrica severa activa y/o no controlada (esquizofrenia, depresión mayor, trastorno bipolar), politoxicomanías, incapacidad de estar en el grupo, disconformidad con las normas del grupo, falta de compromiso con la asistencia regular a las sesiones y patrón de conducta desviado o agitación.

Esta Unidad ha sido recientemente desmantelada.

3. Asociación Española Contra el Cáncer (AECC):

También es terapia grupal, pero en horario de tarde. Se hace una intervención intensiva de 8 sesiones programadas de una hora y media cada una y dos seguimientos telefónicos hasta completar una abstinencia de 12 meses. Hay posibilidad de que un farmacéutico recomiende tratamiento farmacológico y tiene terapia psicológica. Los criterios de inclusión en el programa son: personas sanas, con patología controlada.

4. Unidad de Conductas Adictivas (UCA):

Se realiza terapia individual con tratamiento psicológico, deshabituación y prevención de recaídas, y tratamiento médico con intervención farmacológica. No sólo está centrada en el tabaco, sino también en otras adicciones y otros trastornos mentales. El tiempo es de hasta 6 meses tras la abstinencia, y seguimiento telefónico hasta el año, exceptuando casos excepcionales, en los que el equipo considere necesario, en los que el tiempo se puede prolongar aún más.

5. Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo (UTET) del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete:

En el año 2003 el SESCAM inicia el “Plan de Prevención y Tratamiento de Castilla-La Mancha 2003-2010”, que pretendía la reducción del consumo de tabaco y, a través de éste, mejorar la salud y la calidad de vida, además del tratamiento del tabaquismo desde atención primaria, la disminución del consumo en adolescentes y la creación de Unidades Especializadas. Se crearon ocho: Alcázar de San Juan, Ciudad Real, Cuenca, Guadalajara, Puertollano, Talavera de la Reina, Toledo y Albacete.

La Unidad se compone, en principio, por una neumóloga y una diplomada en enfermería, que recibieron previamente formación específica. Cuenta con el apoyo del resto del Servicio de Neumología, necesitando en alguna ocasión a lo largo de estos años la incorporación de otro neumólogo. En el Servicio de Neumología hay varios neumólogos con formación en el tratamiento del tabaquismo. Además de los recursos materiales del propio servicio, el Hospital ofrece apoyo en la asistencia, a través del servicio de psicología y psiquiatría, y a través de los recursos y especialistas con los que cuenta. Además, existen varias propuestas para la extensión de la atención a los pacientes ingresados y propuestas de colaboración con otros servicios, donde la abstinencia tabáquica es un pilar del tratamiento, lo que muestra el carácter multidisciplinar de la deshabituación tabáquica.

Los criterios de derivación hacia la UTET son:

- Fumadores que han realizado intentos previos serios, con un tratamiento correcto establecido por un profesional sanitario, y que, a pesar de ello, fracasaron.
- Pacientes con arritmias cardíacas, hipertensión no controlada o cardiopatía isquémica de menos de 8 semanas de evolución.
- Pacientes con enfermedades crónicas descompensadas (nefropatías, hepatopatías, cardiopatías, neumopatías) en los que mantener el tabaquismo supone un agravante.
- Fumadoras embarazadas o en período de lactancia.
- Pacientes con enfermedades psiquiátricas.
- Personal del Complejo Hospitalario.

Los pacientes son derivados por el médico de Atención Primaria, especialistas, incluidos los propios de neumología, y, a petición propia, el personal del complejo hospitalario.

El tratamiento que se le ofrece es de apoyo, información, psicológico y farmacológico. Se realiza, sobre todo, en horario de mañana, y es, principalmente, terapia individual. Se estructura de la siguiente manera:

→ **1ª visita:** En ella se realiza la historia clínica general y específica de tabaquismo (**Anexo 1**).

Se realiza la exploración física con la toma de constantes, cooximetría, test de dependencia de *Fagerström* y test de motivación de *Richmond* (**Anexo 2**).

Se realizan las peticiones e interconsultas a otros especialistas que se crean necesarias para el estudio del paciente y de las enfermedades relacionadas con el tabaco, se determina la fase de abandono en la que se encuentra el paciente y, en función de ésta, se escoge el tratamiento oportuno, intentando avanzar de fase, o fijando el día de abandono del consumo si está preparado.

El paciente debe realizar autorregistros de consumo, para determinar los momentos más peligrosos y, en algunos casos, para intentar la reducción progresiva previo a la fecha propuesta y se buscan motivos y apoyos para el abandono (**Anexo 3**).

Se intenta determinar el calendario de visitas y el tratamiento farmacológico, teniendo en cuenta el nivel de dependencia, las características del paciente, la nicotina consumida, las contraindicaciones y posibles interacciones farmacológicas y, por supuesto, las preferencias del paciente, al que hay que explicar la correcta utilización del tratamiento y los posibles efectos secundarios.

→ **2ª visita:** Se intenta buscar el día previo a la fecha de abandono (o lo más cerca posible). Se comprueban los autorregistros, las motivaciones del paciente, los apoyos sociales y familiares, y, si hubiera iniciado el tratamiento farmacológico, la forma de utilización, así como los posibles efectos secundarios. Si tiene que empezar el tratamiento en el día de abandono, se le entregan las pautas (**Anexos 4 y 5**).

Se realiza una medida de los posibles síntomas de abstinencia: cefalea, nerviosismo, irritabilidad, falta de concentración, mareo, depresión, cansancio, somnolencia, insomnio, estreñimiento, aumento del apetito e irritación de gargantas, y por supuesto, ganas de fumar. Así se dispone

de información básica acerca de estos síntomas, pues muchos de ellos son muy inespecíficos.

Se entrega material de apoyo, se les ofrecen diversas técnicas de modificación de conductas, de búsqueda de alternativas, de resolución de problemas y se dan consejos de vida saludable, alimentación y ejercicios (**Anexo 6**).

→ **3ª visita y sucesivas:** La siguiente visita se programa en la semana posterior a la fecha de abandono, y se hace una medición de los síntomas de abstinencia, cooximetría (que sirve tanto para verificar la abstinencia como método de refuerzo), control de constantes, control del uso de tratamiento y posibles efectos secundarios, y técnicas de resolución de problemas, de afrontamiento, de modificación de conductas, etc. La siguiente visita se hace entre la semana 2 y 3 tras el abandono.

Las siguientes se hacen según la evolución, la disponibilidad, las necesidades del paciente, aunque se intenta que sea, como mínimo, una vez al mes hasta completar el tratamiento farmacológico o los tres meses de abstinencia. Luego se realizan nuevos controles a los 6 y 12 meses. En estas visitas se realizan estrategias para prevención de recaídas, medición de los síntomas de abstinencia, cooximetría, técnicas de resolución de problemas, etc.

Todos los pacientes tienen el teléfono de contacto para resolver problemas urgentes. Si el paciente no acude a la consulta, se contacta con el telefónicamente y se le intenta dar otra cita si quiere seguir con el programa. Si no se consigue contactar con él, se considera automáticamente una recaída.

Si el paciente tiene una recaída, se le entrega el teléfono de la consulta, para contactar y pedir cita directamente, si quisiera volver a intentarlo.

Si la recaída se produce después de un año de abstinencia, al paciente se le considera otra vez un paciente nuevo a efectos estadísticos.

1.2. Pacientes

Los pacientes sujetos al estudio son los que acudieron a la Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete desde el 1 de enero de 2008 hasta el 31 de diciembre de 2012, con un seguimiento posterior de un año. Provenían del Área de Salud

de Albacete, incluyendo pacientes de la zona de Almansa, Villarrobledo y Hellín, dado que no tenían Unidad de Tabaquismo.

2. Método

Es un estudio retrospectivo y descriptivo de los resultados tras analizar la muestra de todos los pacientes. Las **variables** que recogimos fueron:

- Cualitativas:
 - Género
 - Procedencia (Servicio que lo remite)
 - Tipo de tabaco
 - Alergias medicamentosas
 - Comorbilidades:
 - Respiratorias: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), Asma, Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS), Oxigenoterapia Crónica Domiciliaria (OCD), Tuberculosis (TbC) y Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa (EPID).
 - Cardiovasculares: cardiopatía isquémica y arritmias.
 - Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV): Hipertensión Arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM) y Dislipemia (DLP).
 - Psiquiátricas: ansiedad, depresión, trastorno bipolar, trastornos alimentarios (anorexia, bulimia), toma de IMAO (Inhibidores de la Enzima Mono-Amino-Oxidasa) y otras.
 - Digestivas: Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), hernia de hiato, ulcus gastroduodenal y alteraciones hepáticas.
 - Neurológicas: accidente cerebrovascular (ACV) y epilepsia.
 - Vasculopatía periférica.
 - Oncológicas.
 - Infecciosas: VIH.
 - Otorrinolaringológicas.
 - Tiroidea.
 - Abuso de otras sustancias: Alcohol y drogas.
 - Dependencia física leve, moderada y severa por el test de *Fagerström*.
 - Motivación leve, moderada y severa por el test de *Richmond*.
 - Tratamientos utilizados.
 - Causas de abandono del tratamiento.
 - Abandono sin iniciar tratamiento.
 - Tratamiento sin abandonar.
 - Fracaso de tratamiento (abstinencia menor de 24 horas).
 - Recaída.
 - Éxito de tratamiento (un año de abstinencia continua).
- Cuantitativas:

- Edad.
- Edad de inicio en el consumo.
- Número de cigarrillos/día (cig/día).
- Número de intentos previos de abandono.
- Tiempo máximo de abstinencia en días en intentos previos.
- Puntuación del test de *Fagerström*.
- Puntuación del test de *Richmond*.
- Tensión Arterial Sistólica y Diastólica.
- Valor inicial de la cooximetría (CO).
- Días de abstinencia desde el inicio de tratamiento.

2.1. Tratamiento estadístico

Nuestras variables se recogieron en una base de datos, sobre la que se realizó un análisis inicial para depurarla, buscando los datos anómalos y corrigiéndolos mediante un nuevo estudio retrospectivo sobre la historia clínica. Las variables son de dos tipos:

- 1- Cualitativas:** Se clasificaron mediante el uso de la frecuencia y el porcentaje válido.
- 2- Cuantitativas:** Se definieron mediante medidas de tendencia central, como la media, la mediana y la moda, medidas de posición, como los cuartiles, y de dispersión, como la desviación típica, y también se valoró el rango intercuartílico en algunas variables.

Para analizar la relación entre dos variables cualitativas se utilizó el estadístico *Chi-cuadrado*, y en los casos en que las frecuencias observadas eran demasiado pequeñas, la prueba exacta de *Fisher*. Hubo pocas variables ordinales, y en ellas se determinó la tendencia lineal a través de coeficiente *Tau-c* de *Kendall*.

En cuanto a las variables cuantitativas, se utilizó el test de *t* de *Student* para muestras independientes, cuando eran de dos categorías, y el análisis de la varianza ANOVA, cuando había más de 2 categorías.

Además, se empleó la regresión logística para determinar las variables relacionadas con las variables dependientes, utilizando las variables que mostraban una asociación significativa en los tests bivariados y las variables que se pensaron que podrían ser clínicamente relevantes. Para estudiar la significación de los modelos de regresión se empleó el estadístico *-2 Log Likelihood* y para conocer la significación de las variables en el modelo, el test de *Wald*.

El cálculo de los diferentes tests estadísticos se realizó con el programa informático *IMB SPSS Statistics* versión 20 para *Mac*. La significación estadística se dio con una $p \leq 0,05$, aunque en los análisis de regresión se tuvieron en cuenta las variables con una $p \leq 0,1$.

3. Cuestiones éticas

Se realizó una base de datos para clasificar a los pacientes, que fue anonimizada y aprobada por el Comité Ético de Investigación Clínica de nuestro centro, la Gerencia de Atención Integrada de Albacete y por el Comité Ético de la Universidad Autónoma de Madrid.

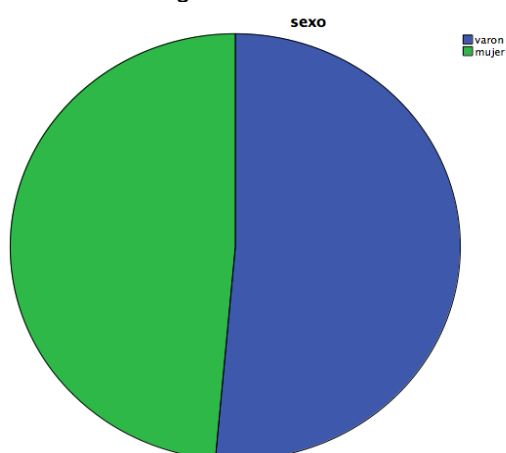
IV. RESULTADOS

IV. Resultados:

1. Descripción de la muestra:

Los pacientes que acudieron a la consulta entre el 1 de Enero de 2008 y el 31 de Diciembre de 2012 fueron 1484 pacientes de los que 763 eran hombres (correspondían a un 51,4%) y 721 eran mujeres (un 48,6%).

Figura 26: Género



La edad media de los pacientes fue de 46,85 años, con una desviación estándar de 11,3.

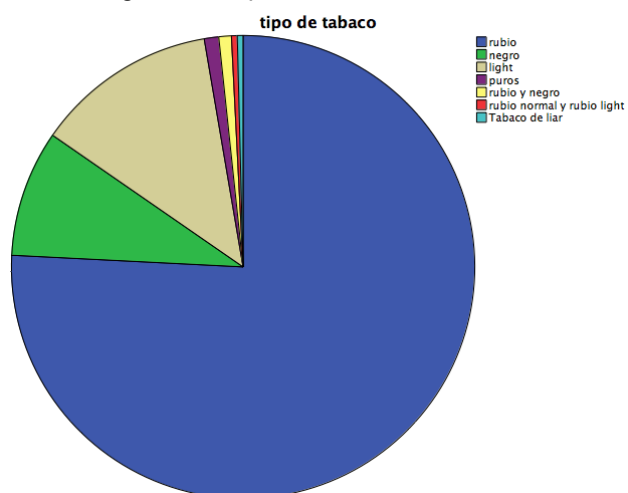
Tabla XXXI: Edad

EDAD	
Media	46,85
Mediana	47
Moda	48
D.S	11,3
Mínimo	18
Máximo	83

1.1. Variables relacionadas con el hábito tabáquico, se resumieron del siguiente modo:

a. Tipo de tabaco que fumaban: 1125 pacientes, el 75,8% fumaban tabaco rubio; 131 pacientes, que correspondía al 8,8% de la muestra, fumaba negro; 188 pacientes, el 12,7%, fumaban light; otros tipos de tabaco lo fumaban 40 pacientes, que era un 2,7%, aquí se englobaban mezclas de tabaco (rubio y negro, rubio normal y light) y otra formas de consumo como tabaco para liar, puros...

Figura 27: Tipo de tabaco



b. La edad de inicio en el consumo fue de 17,06 años con una desviación estándar de 4,51.

Tabla XXXII: Edad de inicio en el consumo de tabaco

Media	Mediana	Moda	D.S	Max.	Min.	Perc 25	Perc 50	Perc 75
17,06	16	15	4,51	55	7	15	16	18

c. Hubo una media de 1,48 intentos previos por paciente con una desviación de 1,82.

Tabla XXXIII: Intentos previos para dejar de fumar

Media	Mediana	Moda	D.S	Max.	Min.
1,48	1	1	1,82	20	0

d. La media de cigarrillos fumados al día era más de un paquete: 25,39 cigarrillos, con una desviación estándar de 11,89. Hubo un máximo de 4 paquetes con 20 cigarrillos y un mínimo de 2 cigarrillos.

Tabla XXXIV: Cigarrillos fumados/día

Media	Mediana	Moda	D.S	Max.	Min.
25,39	20	20	11,89	80	2

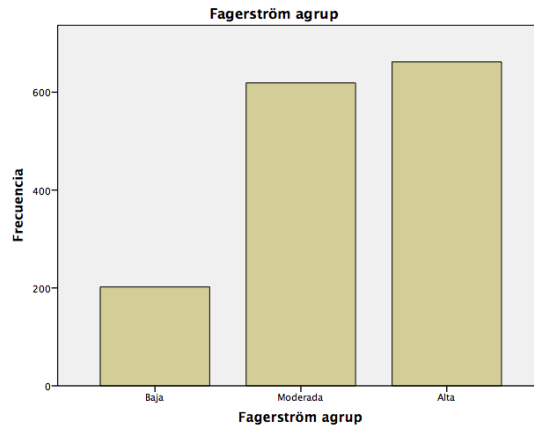
e. El test de Fagerström, que es una forma de medir la dependencia (junto con la cooximetría y el número de cigarrillos fumados), daba una media de 6,04 con una desviación estándar de 2,28. La mediana también fue de 6. Esto corresponde con una dependencia moderada (si se toma el punto de corte en 7) y alta si se toma en 6. En la muestra correspondió a moderada.

Así se agrupó por categorías, la mayor parte de los sujetos se concentraban en los grupos de dependencia moderada y alta, con un 41,7% (619 pacientes) y un 44,6% (662 pacientes) respectivamente.

Tabla XXXV: Dependencia en categorías

Dependencia	Valor absoluto	Frecuencia	Acumulado
Baja	203	13,6 %	13,6 %
Moderada	619	41,7 %	55,4 %
Alta	662	44,6 %	100 %
	1484	100 %	

Figura 28: Dependencia en categorías



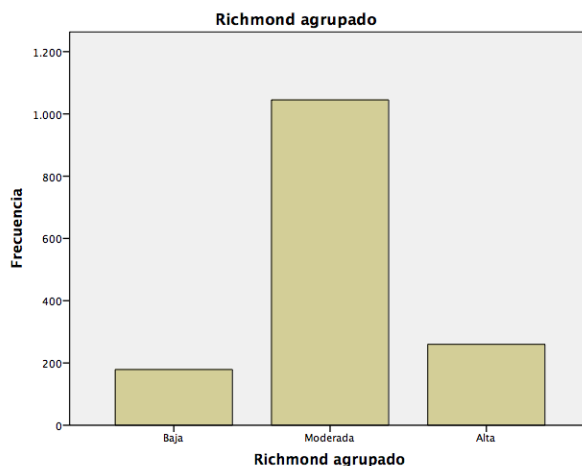
f. El test de Richmond, que se utiliza como medida de la motivación del paciente para dejar de fumar, fue de 8,13 sobre 10, con una desviación estándar de 1,45. Corresponde a una motivación moderada. La mediana fue 8 y la moda 9.

Al agruparlo por categorías la motivación fue, en su mayor parte, moderada:

Tabla XXXVI: Motivación en categorías

Motivación	Valor absoluto	Frecuencia	Acumulado
Baja	179	12,1 %	12,1 %
Moderada	1045	70,4 %	82,5 %
Alta	260	17,5 %	100 %
	1484	100 %	

Figura 29: Motivación en categorías



- La cooximetría se midió en 1483 pacientes:

Tabla 38: Cooximetría

Media	Mediana	Moda	D.S	Max.	Min.	P25	P50	P75
16,65	16	16	9,25	92	0	10	16	22

1.2. Es importante así mismo tener en cuenta las comorbilidades.

1.2.1. Entre las respiratorias se registraron las siguientes:

- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC): 222 pacientes la padecían, esto correspondía al 15% de la muestra.
- Asma: 118 pacientes que era un 8% del total
- Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS): 140 pacientes que corresponde a 9,4%
- Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa (EPID): Hubo 6 pacientes, un 0,4 %.
- Tuberculosis (TbC): La sufrían 26 pacientes, que era un 1,8% de la muestra.
- Otras patologías respiratorias diferentes a las que se han señalado las tenían 59 pacientes, que fue un 4%

Se midió la **función pulmonar** mediante espirometría en algunos pacientes:

Tabla XXXVIII: Función pulmonar

	N°	Media	Mediana	Moda	D.S	Max.	Min.	P25	P50	P75
FEV1(l)	426	3,053	2,94	2,18	0,86	5,96	0,78	2,46	2,94	3,582
FEV1%	454	94,16	95,6	95	19,35	147,8	11,9	83	95,6	106,55
FVC(l)	426	3,862	3,71	3,43	0,99	7,6	1,5	3,167	3,71	4,5
FVC%	454	92,24	92,75	76,7	16,02	144,5	41,3	82,87	92,75	102,32
FEV1/FVC	454	78,51	80,33	72	8,72	100	34,13	73,89	80,33	84,52
MMEF(l)	424	2,77	2,54	2,71	1,27	9,01	0,045	1,81	2,54	3,66
MMEF%	448	78,09	72,25	70,3	90,69	1890	9,1	53,02	72,25	94,87

FEV1: Volumen espiratorio forzado en el primer minuto; FVC Capacidad vital forzada; MMEF: Flujos mesoespiratorios; D.S: Desviación estándar; Max: Máximo; Min: Mínimo; P25: Percentil 25; P50: Percentil 50; P75: Percentil 75.

Presentaron patología respiratoria (ER) 426 pacientes, que son el 28,7%. Se contabilizaron también los que presentaban patología cardiovascular (ECV) y fue un 4,6% de los pacientes, que eran 68. Además se vio cuantos presentaban patología respiratoria y cardiovascular a la vez (ER/ECV) y fueron 52, el 3,5%. Como se puede ver en la tabla XXXIX, ER son los pacientes que presentan patología respiratoria y no cardiovascular, ECV presentan la cardiovascular pero no la respiratoria, el último grupo es para englobar ambas:

Tabla XXXIX: Patología respiratoria, cardiovascular y ambas

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
No	938	63,2	63,2
ERespiratoria	426	28,7	91,9
ECV	68	4,6	96,5
ER/ECV	52	3,5	100,0
Total	1484	100,0	

1.2.2. En cuanto a los **factores de riesgo cardiovascular (FRCV)** se vio que eran frecuentes en nuestra población:

- La Hipertensión arterial (HTA) estaba presente en 282 pacientes, el 19% de la muestra.
- La Diabetes Mellitus (DM) en el 10,7%, 159 pacientes.
- La Dislipemia (DLP) en 436 pacientes, que es el 29,4% de la muestra.
- La presión arterial sistólica y diastólica:

Tabla XL: Tensión arterial

	Media	Mediana	Moda	D.S	Max.	Min.	P25	P50	P75
PAS	123,51	120	120	18,44	190	80	110	120	135
PAD	76,79	80	80	12,08	120	40	70	80	85

PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; D.S: Desviación estándar; Max: Máximo; Min: Mínimo; P25: Percentil 25; P50: Percentil 50; P75: Percentil 75.

1.2.3. Entre las **enfermedades cardiológicas** se recogieron:

- Cardiopatía isquémica con 82 pacientes (5,5%)
- Arritmias: 33 pacientes (2,2%)
- Valvulopatía e Insuficiencia cardíaca congestiva: 10 (0,7%)

1.2.4. Enfermedades neurológicas:

- Enfermedad cerebrovascular: 25 pacientes (1,7%)
- Epilepsia o convulsiones: 31 pacientes (2,1%)
- Otras enfermedades neurológicas 7 pacientes (0,5%)

1.2.5. Otras comorbilidades que se tuvieron en cuenta fueron:

- a. Hernia de Hiato, que la sufrían 107 pacientes, un 7,2%.
- b. Ulcus gastroduodenal: 96 pacientes (6,5%)
- c. Enfermedad inflamatoria intestinal, que también tiene relación con el tabaco: 16, que corresponde a un 1,1 % de la muestra.
- d. Enfermedad hepática: 52 , un 3,5%
- e. Vasculopatía periférica: 46 pacientes (3,1%)
- f. Patología tiroidea: 57 pacientes , que era un 3,8%.
- g. Patología otorrinolaringológica: fueron 73 pacientes, que era un 4,9%
- h. VIH: 7 pacientes, un 0,5%
- i. Neoplasia de cualquier tipo 63 pacientes (4,2%)
- j. Alergia a fármacos 117 (7,9%)

1.2.6. Consumo de otras sustancias:

106 pacientes (7,1%) consumían otro tipo de drogas. Hay que tener en cuenta que en este grupo se retiró a los pacientes cuya droga era el alcohol, y por supuesto el tabaco no se tenía en cuenta.

Un 12,6% consumían alcohol, eran 187 pacientes.

1.2.7. Comorbilidad psiquiátrica, que se determinó a través de la revisión de los antecedentes en la historia clínica, presentaron 583 pacientes, un 39,3% de la muestra. Se individualizaron diferentes patologías:

- a. Anorexia/bulimia con 17 pacientes (1,1%)
- b. Trastorno bipolar lo tuvieron 24 pacientes (1,6%)
- c. Depresión/ansiedad fueron las más frecuentes con 529 pacientes (35,6%).
- d. Otras patología psiquiátricas diferentes con 68 pacientes (4,6%)

1.3 Procedencia de los pacientes, es decir, el lugar desde el que fueron derivados, se distribuye de la siguiente manera:

Neumología un 33% que son 489 pacientes.

Atención Primaria un 38,7%, 574 pacientes.

Los anteriores son los Servicios que derivaron más frecuentemente, pero hubo otros que también lo hicieron:

Cardiología 37 pacientes (2,5%)

Psiquiatría 30 pacientes(2%)

La propia estructura administrativa del Servicio Castellano Manchego de Salud derivó 142 pacientes (9,6%).

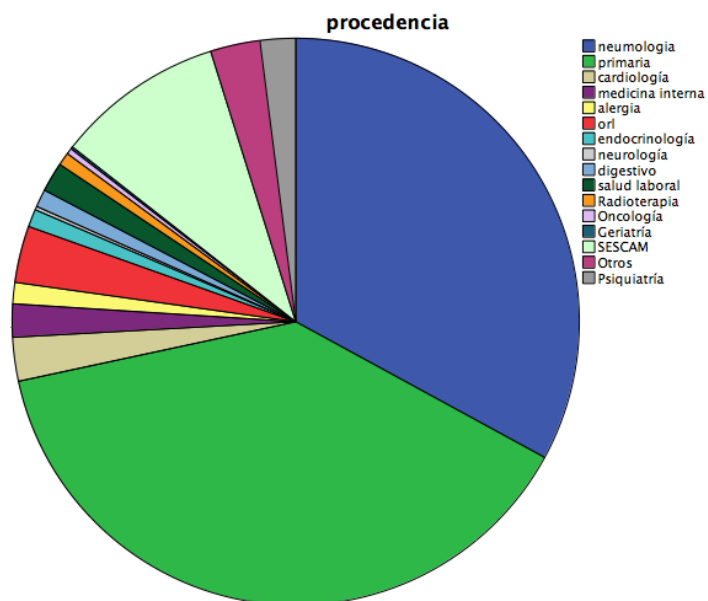
212 pacientes se distribuían entre otras procedencias (14,3%):

- Medicina Interna derivó sólo 28 pacientes, un 1,9%.
- Alergia mandó 18 pacientes, que fue un 1,2%
- Otorrinolaringología envió 48, un 3,2%
- Endocrinología mandó 15 pacientes, que es un 1%

Tabla XLI: Servicios de procedencia de los pacientes

	Frecuencia	Porcentaje %	Acumulado %
Neumología	489	33	33
Primaria	574	38,7	71,6
Cardiología	37	2,5	74,1
Medicina Interna	28	1,9	76
Alergia	18	1,2	77,2
Otorrino	48	3,2	80,5
Endocrinología	15	1	81,5
Neurología	3	0,2	81,7
Digestivo	15	1	82,7
Salud laboral	25	1,7	84,4
Radioterapia	11	0,7	85,1
Oncología	5	0,3	85,4
Geriatría	2	0,1	85,6
Administración	142	9,6	95,1
Psiquiatría	30	2	97,2
Otros	42	2,8	100

Figura 30: Servicios de procedencia de los pacientes



2. Descripción de los tratamientos:

El tipo de tratamiento propuesto se refleja en la tabla XLII:

Tabla XLII: Tratamientos

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
Psicológico	357	24,1	24,1
TSN	419	28,2	52,3
BUP	131	8,8	61,1
VRN	543	36,6	97,7
VRN y TSN	17	1,1	98,9
TSN y BUP	8	0,5	99,4
TSN+BUP+VRN	3	0,2	99,6
BUP y VRN	5	0,3	99,9
TSN oral y BUP	1	0,1	100
	1484	100	
TSN: Terapia sustitutiva con nicotina; BUP: Bupropion; VRN: Vareniclina.			

Las diferentes terapias que se utilizaron fueron:

- TSN (Terapia sustitutiva con Nicotina)
 - Chicles: 113 pacientes que fue un 7,6%
 - Parches
 - 30-20-10: 77 pacientes, 5,2%
 - 20-10: 205 pacientes, 13,8% del total.
 - 15-10-5: 2 pacientes, 0,1%
 - 10-5: pacientes, 0,1%
- Bupropion 300 mg : 126 pacientes (8,5%) y de 150 mg 5 pacientes (0,4%)
- La dosificación de la vareniclina se registró en 539 pacientes, de ellos 530 tomaron la dosis completa (1mg/12 horas), esto correspondía con el 35,7% del total de pacientes. Los otros 9 tomaron la dosis de 0,5 mg/12 horas (0,6%).
- Cuando la vareniclina y el bupropion se dieron en combinación entre ellos o con la TSN siempre fue a sus dosis completas: 1mg/12 h para la Vareniclina y 300 mg para el bupropion.

El tratamiento farmacológico se completó en 356 pacientes, que es un 24% del total.

Las dos causas más importantes de abandono del tratamiento fueron:

- Decisión propia, donde no se concretó más. Esto correspondió a 910 pacientes (61,3%)
- Efectos secundarios: 63 pacientes (4,2%).

3. Variables utilizadas para valorar la eficacia:

Se registraron los pacientes que abandonaron sin acudir a la segunda visita, y que por tanto no iniciaron tratamiento, estos fueron el 49,3% que correspondía a 731 pacientes. Así los que siguieron después de la primera visita fueron 753 pacientes que fue el 50,7%.

Además también se registró los pacientes que completaron el tratamiento hasta el final, sólo fueron 356, que corresponde al 24%.

A los pacientes que empezaron el tratamiento y no tuvieron una abstinencia mayor de 24 horas se les etiquetó como “Fracaso” y fueron 140, un 9,5% del total de la muestra.

426 pacientes, un 28,7% del total, hicieron el tratamiento sin llegar a abandonar el tabaco.

El éxito se midió como la abstinencia continua al año y fue un 16,4% del total de la muestra (243 pacientes).

Las recaídas se distribuyeron de la siguiente manera:

Tabla XLIII: Recaídas

Tiempo (días)	Nº absoluto	Porcentaje
1-7	54	3,6
8-30	90	6,1
31-90	137	9,2
91-180	60	4
181-364	28	1,9

Se midió el número de días sin tabaco, de abstinencia, teniendo en cuenta que el seguimiento asegurado era de 365 días, por lo que a todos los éxitos se les contó como abstinencia de 365 días. Así hubo una media de días de abstinencia de 154,96 días (143,77-166,14).

Si se excluyen los pacientes clasificados como éxito, los días de abstinencia (contabilizando el fracaso y la recaída) fueron 54,88 (48,7-61,05).

Si sólo se cuentan las recaídas (excluyendo los pacientes que han fracaso o tenido éxito): 76,68 días (69,14-84,21).

En la regresión logística, no se encontró ninguna variable que influyera significativamente para la predicción del éxito.

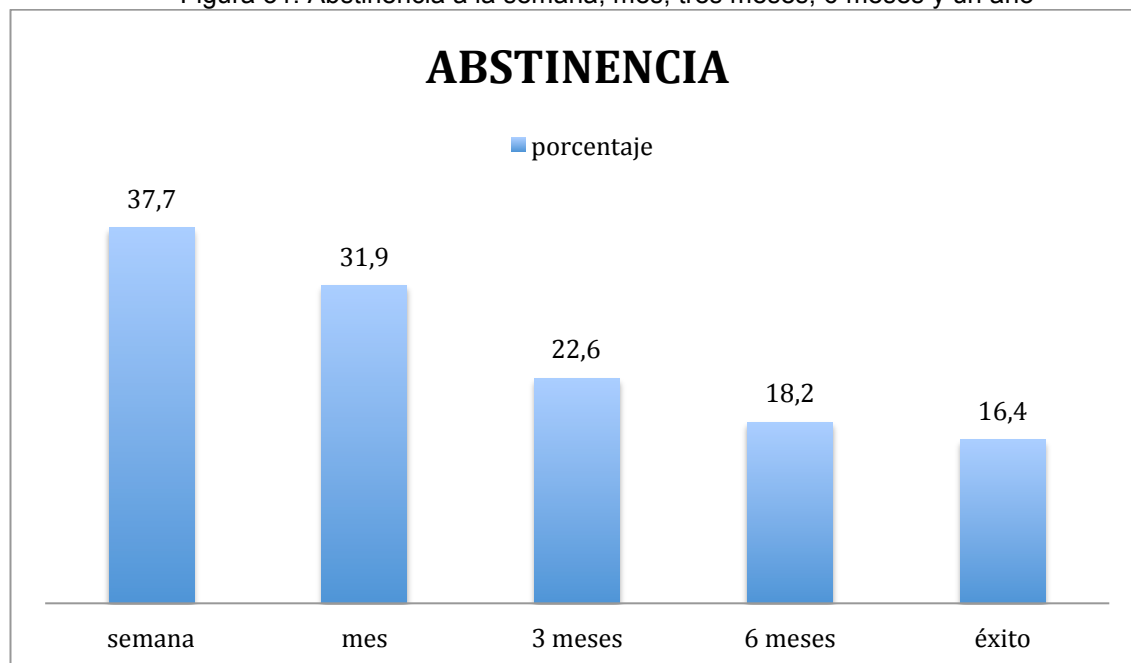
En la regresión logística para la variable fracaso, el test de Wald dio significatividad para las siguientes variables con una $p < 0,05$: abstinencia en días ($p = 0,007$), tipo de tratamiento ($p = 0,001$), tratamiento completo ($p < 0,001$). Con una significación $p < 0,1$: sufrir una neoplasia ($p = 0,057$) y el tipo de tabaco “light” ($p = 0,094$).

Se calcularon, además del éxito (abstinencia continua a lo largo de un año), medidas parciales en forma de abstinencias continuas a lo largo de diferentes tiempo:

- Abstinencia continua a la semana: 560 pacientes, un 37,7% de la muestra.
- Abstinencia continua al mes: 473 pacientes, un 31,9% de la muestra.

- Abstinencia continua a los 3 meses: 336 pacientes, un 22,6% de la muestra.
- Abstinencia continua a los 6 meses: 270 pacientes, un 18,2% de la muestra.

Figura 31: Abstinencia a la semana, mes, tres meses, 6 meses y un año



4. Descripción de la muestra y estudio de eficacia una vez descontados los pacientes que abandonaron en la primera consulta y no recibieron el tratamiento

Los pacientes que continuaron con el tratamiento después de la primera visita fueron 753 de los 1484 (50,7%). Se ha hecho una evaluación de las variables para estos pacientes y se han comparado entre los pacientes que tuvieron éxito y los que no.

El éxito es un 32,27% si se tienen en cuenta sólo a los pacientes que realmente continuaron con el tratamiento tras la primera visita (753 pacientes).

Tabla XLIV: Descripción de la muestra y estudio de eficacia una vez descontados los pacientes que abandonaron en la primera consulta y no recibieron el tratamiento

n=753		No éxito (510)	Éxito(243)	
Género	Varón	257 (50,4%)	112 (46,1%)	p=0,270
	mujer	253 (49,6%)	131 (53,9%)	
	Edad	47,2(SD 10,8)	47,16 (10,2)	p=0,956
Procedencia	Neumología	154 (30,2%)	70 (28,8%)	p=0,591
	Primaria	196 (38,4%)	100 (41,2%)	
	Psiquiatría	9 (1,7%)	3 (1,2%)	
	otros	89 (17,5%)	34 (14%)	
Tabaco	Rubio	382 (74,9%)	175 (72%)	p=0,657
	Negro	48 (9,4%)	21 (8,6%)	
	Light	67 (13,1%)	39 (16%)	
	Otros	13 (2,5%)	8 (3,3%)	
	Cigarrillos/día	25,4 (11,6)	24,08 (10,6)	p=0,134
	Edad inicio	16,88 (4,2)	17,05 (3,8)	p=0,595
	Intentos previos	1,66 (2)	1,57 (1,5)	p=0,551
Fagerström		6,16 (2,2)	5,68 (2,4)	p=0,007
	Baja	61 (12%)	48 (19,8%)	p=0,013
	Moderada	213 (41,8%)	99 (40,7%)	
	Alta	236 (46,2%)	96 (39,5%)	
Richmond		8,2 (1,3)	8,36 (1,4)	p=0,13
	Baja	45 (8,8%)	24 (9,9%)	p=0,128
	Moderada	373 (73,1%)	161 (66,3%)	
	Alta	92 (18%)	58 (23,9%)	
	Cooximetría	16,83 (9,2)	15 (9,5)	p=0,012
	EPOC	74 (14,5%)	31 (12,8%)	p=0,51
	Asma	38 (7,5%)	16 (6,6%)	p=0,667
	SAHS	49 (9,6%)	25 (10,3%)	p=0,769
	EPID	1 (0,2%)	2 (0,8%)	p=0,245
	TBC	7 (1,4%)	5 (2,1%)	p=0,483
	Enfermedad respiratoria	157 (30,8%)	81 (33,3%)	p=0,482
	Enfermedad cardiovascular	42 (8,2%)	14 (5,8%)	p=0,298
	Enfermedad respiratoria y cardiovascular	21 (4,1%)	7 (2,9%)	p=0,402
	C.Isquémica	25 (4,9%)	5 (2,1%)	p=0,062
	Arritmias	15 (2,9%)	5 (2,1%)	p=0,481

	HTA	104 (20,4%)	36 (14,8%)	p=0,066
	DM	58 (11,4%)	22 (9,1%)	p=0,334
	DLP	169 (33,1%)	68 (28%)	p=0,155
	Enfermedad cerebrovascular	9 (1,8%)	5 (2,1%)	p=0,781
	Vasculopatía	14 (2,7%)	9 (3,7%)	p=0,475
	Úlcus	27 (5,3%)	14 (5,8%)	p=0,792
	Hernia de hiato	39 (7,6%)	15 (6,2%)	p=0,464
	Enf inflamatoria intestinal	6 (1,2%)	1 (0,4%)	p=0,439
	ORL	22 (4,3%)	14 (5,8%)	p=0,384
	Convulsiones	6 (1,2%)	3 (1,2%)	p=1
	Enfermedad hepática	15 (2,9%)	8 (3,3%)	p=0,794
	Neoplasia	29 (5,7%)	6 (2,5%)	p=0,05
	tiroides	22 (4,3%)	12 (4,9%)	p=0,7
	Alergias a fármacos	35 (6,9%)	13 (5,3%)	p=0,427
	Depresión/ansiedad	187 (36,7%)	73 (30%)	p=0,074
	Comorbilidad psiquiátrica	204 (40%)	77 (31,7%)	p=0,027
	Otras drogas	32 (6,3%)	6 (2,5%)	p=0,026
	Alcoholismo	53 (10,4%)	20 (8,2%)	p=0,349
Tto	Psicológico	29 (5,7%)	29 (11,9%)	p<0,001
	TSN	178 (34,9%)	50 (20,6%)	
	BUP	58 (11,4%)	33 (13,9%)	
	VRN	221 (43,3%)	123 (50,6%)	
	Combinaciones	24 (4,7%)	8 (3,3%)	
	Tto completo	169 (33,1%)	186 (76,5%)	p<0,001

Cuando se realizó la regresión logística para la variable “éxito” excluyendo los pacientes que habían abandonado (no habían venido a la segunda visita o posteriores) y por lo tanto no habían realizado el tratamiento, el test de Wald nos dio significatividad para las siguientes variables con una $p<0,05$: tener EPOC ($p=0,043$), asma ($p=0,047$), enfermedad respiratoria ($p=0,006$), el tratamiento completo ($p<0,001$) y el tipo de tratamiento ($p<0,001$). Con una significación $p<0,1$ tenemos la variable: la patología otorrinolaringológica ($p=0,075$).

Se calcularon, además del éxito (abstinencia continua a lo largo de un año), medidas parciales en forma de abstinencias continuas a lo largo de diferentes tiempo:

- Abstinencia continua a la semana: 560 pacientes, un 74,4% de la muestra.
- Abstinencia continua al mes: 473 pacientes, un 62,8% de la muestra.
- Abstinencia continua a los 3 meses: 336 pacientes, un 44,6% de la muestra.
- Abstinencia continua a los 6 meses: 270 pacientes, un 35,9% de la muestra.

5. Diferencias entre los fumadores en función del género:

Se hizo una comparación entre las características de los pacientes y comorbilidades en función del sexo y se encontraron diferencias bastantes significativas:

Tabla XLV: Fumadores en función del sexo

	Varón (763)	Mujer (721)	
Tipo de Tabaco			p<0,001
Rubio	594	531	
Negro	92	39	
Light	48	140	
Puros	15	0	
Rubio y negro	10	3	
Rubio normal y light	0	6	
Tabaco de liar	4	2	
edad	48,69 (DS 12)	44,91 (DS 10,2)	p<0,001
Cigarrillos/día	27,31 (DS 13)	23,37 (DS 10,2)	p<0,001
Edad de inicio	16,39 (DS 4,2)	17,77 (DS 4,7)	p<0,001
Intentos previos	1,57 (DS 2)	1,39 (DS 1,6)	p=0,054
Fagerstrom	6,01 (DS 2,3)	6,07 (DS 2,3)	p=0,588
Richmond	8,23 (DS 1,4)	8,03 (DS 1,5)	p=0,008
Cooximetría	17,26 (DS 9,7)	16,01 (DS 8,7)	p=0,009
EPOC (n=1483)	169	53	p<0,001
ASMA	41	77	p<0,001
SAHS	107	33	p<0,001
EPID	4	2	p=0,688
C Isquémica	68	14	p<0,001
Arritmias	19	14	p=0,488
HTA	198	84	p<0,001
Diabetes	115	44	p<0,001
Dislipemia	267	169	p<0,001
Enfermedad cerebrovasc	23	2	p<0,001
Vasculopatía periférica	36	10	p<0,001
Úlcus gástrico	70	17	p<0,001
Comorbilidad psiquiátrica	218	364	p<0,001
Alcoholismo	165	22	p<0,001
Neoplasia	30	33	p=0,607
Patología tiroidea	3	54	p<0,001

6. Diferencias en eficacia en función del género:

Para medir los parámetros de eficacia se utilizó a los pacientes que habían empezado el tratamiento, y se retiró a los que no habían vuelto a la segunda consulta. Se resumen las características previas de los pacientes en función del sexo y se midió la eficacia a través del éxito (abstinencia continua durante 1 año), el fracaso (ni 24 horas sin fumar) y de las recaídas:

Tabla XLVI: Eficacia en función del sexo

	Varón (369)	Mujer (384)	
edad	49,48 (DS 11,2)	44,98 (DS 9,3)	p<0,001
Cigarrillos/día	27,35 (DS 12,7)	22,7 (DS 9,3)	p<0,001
Edad de inicio	16,31 (DS 3,5)	17,53 (DS 4,5)	p<0,001
Intentos previos	1,71 (DS 2)	1,55 (DS 1,6)	p=0,252
Fagerström	5,98 (DS 2,3)	6,03 (DS 2,3)	p=0,739
Richmond	8,37(DS 1,3)	8,14 (DS 1,4)	p=0,021
Cooximetría	17,1 (DS 9,8)	15,4 (DS 8,8)	p=0,012
Completaron tratamiento	167 (45,3%)	188 (49%)	p=0.309
Fracaso	85 (23,1%)	55 (14,3%)	p=0,002
Éxito	112(30,4%)	131 (34,1%)	p=0,27
Recaídas			p=0,262
0-7 días	22 (6%)	30(7,8%)	
8-30 días	40 (10,8%)	49 (12,8%)	
31-90 días	58 (15,7%)	77 (20,1%)	
91-180 días	35 (9,5%)	25 (6,5%)	
181-364 días	14 (3,8%)	14 (3,6%)	

7. Diferencias entre los fumadores que no inician el tratamiento y los que sí lo inician:

Tabla XLVII: Fumadores que no inician el tratamiento y los que sí lo inician

	No abandonan (753 (50,74%))	abandonan (731 (49,26%))	
Tipo de Tabaco			p=0,091
Rubio	557 (74%)	568 (77,7%)	
Negro	69 (9,2%)	62 (8,5%)	
Light	106 (14,1%)	82 (11,2%)	
Puros	6 (0,8%)	9 (1,2%)	
Rubio y negro	7 (0,9%)	6 (0,8%)	
Rubio normal y light	6 (0,8%)	0	
Tabaco de liar	2 (0,2%)	4 (0,6%)	
Sexo			p=0,062
Varon	369 (49%)	394 (53,9%)	
mujer	384	337	
edad	47,19 (DS 10,6)	46,51 (DS 12)	p<0,248
Cigarrillos/día	24,97 (DS 11,3)	25,83 (DS 12,4)	p<0,168
Edad de inicio	16,93 (DS 4,1)	17,19 (DS 4,9)	p<0,263
Intentos previos	1,63 (DS 1,8)	1,33 (DS 1,8)	p=0,001
Fagerstrom	6,01 (DS 2,3)	6,07 (DS 2,3)	p=0,609
Richmond	8,25 (DS 1,4)	8,01 (DS 1,5)	p=0,001
Cooximetría	16,24 (DS 9,3)	17,08 (DS 9,2)	p=0,078
EPOC (n=1483)	105 (13,9%)	117 (16%)	p=0,276
ASMA	54 (7,2%)	64 (8,8%)	p=0,291
SAHS	74 (9,8%)	66 (9%)	p=0,657
EPID	3 (0,4%)	3 (0,4%)	p=1
C Isquémica	30 (4%)	52 (7,1%)	p<0,009
Arritmias	20 (2,7%)	13 (1,8%)	p=0,293
HTA	140 (18,6%)	142 (19,4%)	p<0,692
Diabetes	80 (10,6%)	79 (10,8%)	p=0,933
Dislipemia	237 (31,5%)	199 (27,2%)	p=0,077
Enfermedad cerebrovasc	14 (1,9%)	11 (1,5%)	p=0,688
Vasculopatía periférica	23 (3,1%)	23 (3,1%)	p=1
Úlcus gástrico	41 (5,4%)	55 (7,5%)	p=0,114
Comorbilidad psiquiátrica	281 (37,3%)	301 (41,2%)	p<0,137
Alcoholismo	73 (9,7%)	114 (15,6%)	p=0,001
Neoplasia	35 (4,6%)	28 (3,8%)	p=0,443
Patología tiroidea	34 (4,5%)	23 (3,1%)	p=0,179

En el modelo de regresión logística que se hizo no se observó que ninguna variable influyera de forma significativa

8. Caracterización de los pacientes que no inician el tratamiento, y diferencias en función del género:

Tabla XLVIII: Pacientes que no inician el tratamiento y diferencias en función del género.
N=731 de 1484 (49,3%)

Varón	349 (53,9%)			
Mujer	337 (46,1%)	Varón	Mujer	
Procedencia				
Neumología	259 (35,4%)	152	107	p=0,055
Primaria	275 (37,6%)	142	133	
Cardiología	24 (3,3%)	19	5	
Medicina Interna	13 (1,8%)	9	4	
Alergia	11 (1,5%)	5	6	
Otorrino	27 (3,7%)	11	16	
Administración	37 (4%)	13	24	
Tabaco				
Rubio	568 (77,7%)	313	255	p<0,001
Negro	62 (8,5%)	41	21	
Light	82 (11,2%)	23	59	
Edad	46,51 (12)	47,95 (12,6)	44,82 (11,04)	p<0,001
Edad inicio	17,19 (4,92)	16,47 (4,76)	18,03 (4,98)	p<0,001
Cig/día	25,83 (12,45)	27,27 (13,35)	24,14 (11,09)	p=0,001
Intentos previos	1,33 (1,79)	1,44 (2,02)	1,2 (1,5)	p=0,069
Fagerström	6,43 (10,03)	6,03 (2,29)	6,89 (14,5)	p=0,25
Richmond	8,08 (2,46)	8,23 (2,98)	7,9 (1,63)	p=0,068
Cooximetría	17,08 (9,17)	17,4 (9,68)	16,7 (8,54)	p=0,3
EPOC	117(16%)	90	27	p<0,001
Asma	64 (8,8%)	23	41	p=0,003
SAHS	66 (9%)	51	15	p<0,001
Enfer cerebrovasc	11 (1,5%)	10	1	p=0,013
C. Isquémica	52 (7,1%)	41	11	p<0,001
Vasculopat perif	23 (3,1%)	19	4	p=0,005
HTA	142 (19,4%)	97	45	p<0,001
DM	79 (10,8%)	56	23	p=0,001
DLP	199 (27,2%)	123	76	p=0,009
Úlcus	55 (7,5%)	45	10	p<0,001
Hernia de Hiato	53 (7,3%)	31	22	p=0,486
Depres/ansiedad	269 (36,8%)	95	174	p<0,001
CoPseq	301 (41,2%)	115	186	p<0,001
Alcohol	114 (15,6%)	101	13	p<0,001
Otras drogas	68 (9,3%)	53	15	p<0,001
Patología tiroidea	23 (3,1%)	2	21	p<0,001
FVC %	92,25(17,09)	91,7(20)	92,8(13,4)	p=0,676
FVC (l)	3,932(1,057)	4,406(1,164)	3,410(0,584)	p<0,001
FEV1%	93,51(20,13)	92,1(24,1)	95(14,9)	p=0,36
FEV1(l)	3,098(0,933)	3,443(1,067)	2,716 (0,554)	p<0,001
PAS	123,7(18,68)	127,8(18,16)	118,8(18,13)	p<0,001
PAD	76,4 (12)	78,5(11,56)	73,8 (12,03)	p<0,001

9. Efectividad del tratamiento antitabáquico en la población psiquiátrica

Quinientos ochenta y tres pacientes, un 39,3% de la muestra, presentó comorbilidad psiquiátrica, y la mayor parte, 529 de ellos, sufrían depresión y/o ansiedad.

Tabla XLIX: Fumadores con y sin comorbilidad psiquiátrica, procedencia y otras comorbilidades

		Con CPs	Sin CPs	
Mujer	721 (48,6%)	366 (62,8%)	355 (39,4%)	$p < 0.001$
Hombre	763	217	546	
Edad	46,85 (DS 11,3)	46,75 (DS 10,58)	46,92 (DS 11,74)	$p = 0,78$
Edad inicio	17,6 (DS 4,51)	17,35 (DS 4,73)	16,87 (DS 4,35)	$p = 0.046$
Nº intentos previos	1,48 (DS 1,82)	1,44 (DS 1,62)	1,51 (DS 1,93)	$p = 0.485$
Nº cigarrillos	25,39 (DS 11,89)	25,55 (DS 11,94)	25,29 (DS 11,87)	$p = 0.681$
Fagerström	6,04 (DS 2,28)	6,3 (DS 2,74)	5,87 (DS 2,26)	$p < 0.001$
Richmond	8,13 (DS 1,45)	8,03 (DS 1,52)	8,2 (DS 1,39)	$p = 0.028$
Cooximetría	16,65 (DS 9,25)	17,13 (DS 9,72)	16,34 (DS 8,93)	$p = 0.113$
Procedencia				
Neumología	489 (33%)	194 (33,3%)	295 (32,7%)	$p < 0.001$
AP	574 (38,7%)	224 (38,4%)	350 (38,8%)	
Cardiología	37 (2,5%)	12 (2,1%)	25 (2,8%)	
Psiquiatría	30 (2%)	28 (4,8%)	2 (0,2%)	
Administración	142 (9,6%)	41 (7%)	101 (11,2%)	
Otros	212 (12,2%)	84 (14,4%)	128 (14,2%)	
Tipo de tabaco				
Rubio	1125 (75,8%)	446 (76,5%)	679 (75,4%)	$p = 0.606$
Negro	131 (8,8%)	44 (7,5%)	87 (9,7%)	
Light	188 (12,7%)	75 (12,9%)	113 (12,5%)	
EPOC	222 (15%)	75 (12,9%)	147 (16,3%)	$p = 0.067$
ASMA	118 (8%)	58 (9,9%)	60 (6,7%)	$p = 0.022$
SAHS	140 (9,4%)	49 (8,4%)	91 (10,1%)	$p = 0.275$
ER	426 (28,7%)	173 (29,7%)	253 (28,1%)	$p = 0.205$
ECV	68 (4,6%)	33 (5,7%)	35 (3,9%)	
ER/ECV	52 (3,5%)	16 (2,7%)	36 (4%)	
Hernia Hiato	107 (7,2%)	53 (9,1%)	54 (6%)	$p = 0.024$
Pat tiroidea	57 (3,8%)	31 (5,3%)	26 (2,9%)	$p = 0.017$
HTA	282 (19%)	127 (21,8%)	155 (17,2%)	$p = 0.028$
DM	159 (10,7%)	61 (10,5%)	98 (10,9%)	$p = 0.801$
DLP	436 (29,4%)	177 (30,4%)	259 (28,7%)	$p = 0.505$
Otras drogas	106 (7,1%)	63 (10,8%)	43 (4,8%)	$p < 0.001$
Alcohol	187 (12,6%)	72 (12,3%)	115 (12,8%)	$p = 0.815$
CPs	583 (39,3%)			
Trastorno alimentario	17 (1,1%)			
Bipolar	24 (1,6%)			
Depresión/ansiedad	529 (35,6%)			
Otras	13 (1%)			

AP: atención primaria; CPs: comorbilidad psiquiátrica; DE: desviación estándar; DLP: dislipidemia; DM: diabetes mellitus; ECV: enfermedad cardiovascular; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ER: enfermedad respiratoria; ER/ECV: enfermedad respiratoria y cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; No CPs: sin comorbilidad psiquiátrica; SAHS: síndrome de apneas-hipopneas del sueño.

Al dividir la muestra entre los que padecían o no comorbilidad psiquiátrica, se observó que ambas fueron equiparables en edad, número de intentos previos para dejar de fumar, número de cigarrillos fumados al día, el resultado de la cooximetría, el tipo de tabaco, rubio en ambas, y ciertas comorbilidades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el síndrome de apneas-hipopneas del sueño y la enfermedad respiratoria y/o cardiovascular, los factores de riesgo cardiovascular, sobre todo diabetes mellitus y dislipemia, y en cuanto al consumo de alcohol.

Hubo, sin embargo en la muestra, diferencias en cuanto al sexo ($p < 0,001$), el porcentaje de mujeres entre los pacientes que padecían trastorno psiquiátrico era mayor, y en la edad de inicio al consumo ($p = 0,046$), iniciándose más tarde el consumo en los pacientes con comorbilidad psiquiátrica. Los pacientes con comorbilidad psiquiátrica presentaron una mayor dependencia nicotínica (el test de *Fagerström* puntuó más alto, $p < 0,001$) y una menor motivación, con un test de *Richmond* más bajo ($p = 0,028$).

También se observaron diferencias en cuanto a la procedencia ($p < 0,001$) y la presencia de diversas enfermedades como el asma bronquial ($p=0,022$), la hernia de hiato ($p=0,024$), la enfermedad tiroidea ($p=0,017$) y la hipertensión arterial ($p=0,028$) a favor del grupo con comorbilidad psiquiátrica. Además, en el consumo de otras drogas, que no eran alcohol o tabaco, la diferencia fue también muy significativa ($p<0,001$) en los que presentaron comorbilidad psiquiátrica.

Tabla L: Tratamientos, excluyendo los que no vinieron a la 2ª consulta (% de los que acudieron), de los pacientes con CPs y sin CPs y de la población general

		CPs	Sin CPs	
Psicológico	60 (8%)	22 (7,8%)	38 (8,1 %)	$p < 0.002$
TSN	227 (30,1%)	105 (37,4%)	122 (25,8%)	
BUP	92 (12,2%)	39 (13,9%)	53 (11,2%)	
VRN	343 (45,6%)	101 (35,9%)	242 (51,3%)	
Otros	31 (4,1%)	14 (5%)	17 (3,6%)	
No acudió 2ª consulta	731 (49,3%)	302 (51,8%)	429 (47,6%)	$p = 0.115$
BUP: bupropión; CPs: comorbilidad psiquiátrica; No CPs: sin comorbilidad psiquiátrica; TSN: terapia sustitutiva con nicotina; VRN: vareniclina.				

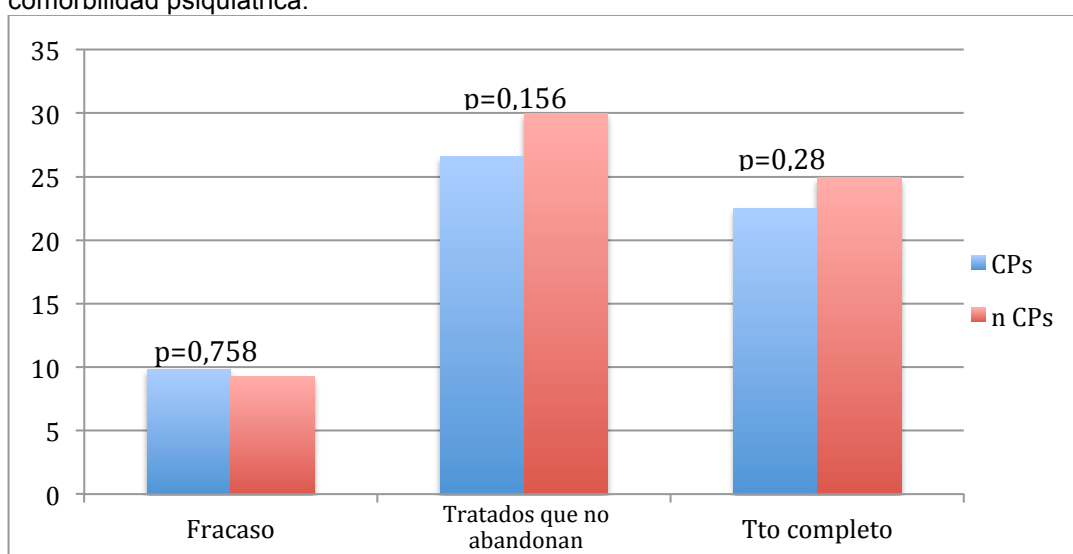
En los pacientes que acudieron a la segunda visita se revisó el tratamiento farmacológico (tabla L). No acudió el 49,3% y no hubo diferencias entre los que tenían comorbilidad psiquiátrica y los que no. El 8% de los que acudieron a la segunda visita no recibió tratamiento farmacológico, un 30,1% recibió terapia sustitutiva con nicotina, un 12,2%, bupropión, un 45,6%, vareniclina y un 4,1%, otros (mezcla o terapia secuencial con las anteriores). Al analizar las frecuencias esperadas entre los pacientes con comorbilidad psiquiátrica y los que no, se observó una diferencia muy significativa ($p = 0,002$).

Tabla LI: Eficacia del tratamiento antitabáquico en pacientes con y sin comorbilidad psiquiátrica

		CPs	Sin CPs	
Tto completo	356 (24%)	131 (22,5%)	225 (24,9%)	p = 0.283
Días abstinencia hasta recaída (sin fracaso)	76,04 (DS 72,99)	73,43 (DS 79,38)	77,75 (DS 68,63)	p = 0.578
Tratamiento y no abandono	426 (28,7%)	155 (26,6%)	271 (30%)	p = 0.156
Fracaso	141 (9,5%)	57 (9,8%)	84 (9,3%)	p = 0.758
Éxito	243 (16,4%)	77 (13,2%)	166 (18,4%)	p = 0.009

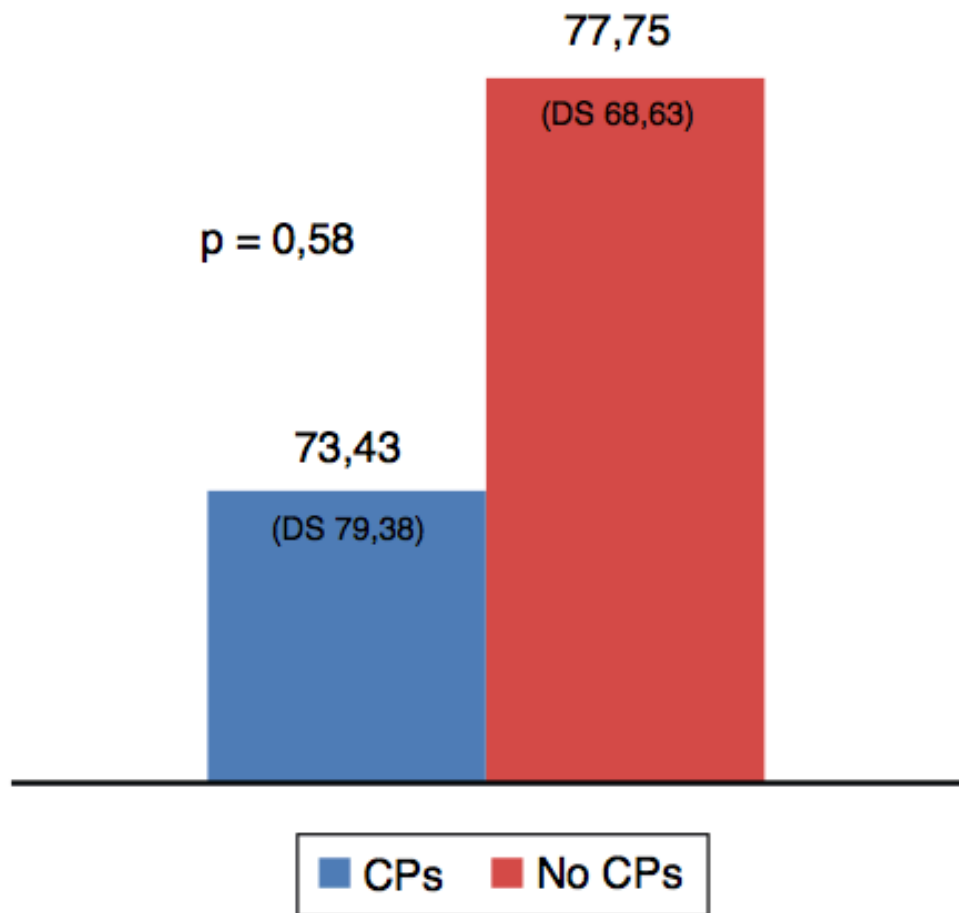
Completaron el tratamiento farmacológico 131 pacientes, un 22,5% en el grupo con comorbilidad psiquiátrica, y 225, el 24,9%, en el grupo de pacientes sin esta comorbilidad, sin hallar diferencias significativas entre ambos. Tampoco existió diferencia en el porcentaje de los que se trataron y no abandonaron, que fueron 155 (26,6%) en el primer grupo y 271, un 30%, en el segundo. En cuanto al fracaso, en los pacientes con comorbilidad psiquiátrica hubo 57 (9,8%), y en los que no la tenían, 84, un 9,3%, sin diferencias significativas (figura 32).

Figura 32: Tasas de fracaso (%), pacientes tratados y que no abandonaron y pacientes que realizaron el tratamiento completo. CPs: comorbilidad psiquiátrica; No CPs: sin comorbilidad psiquiátrica.



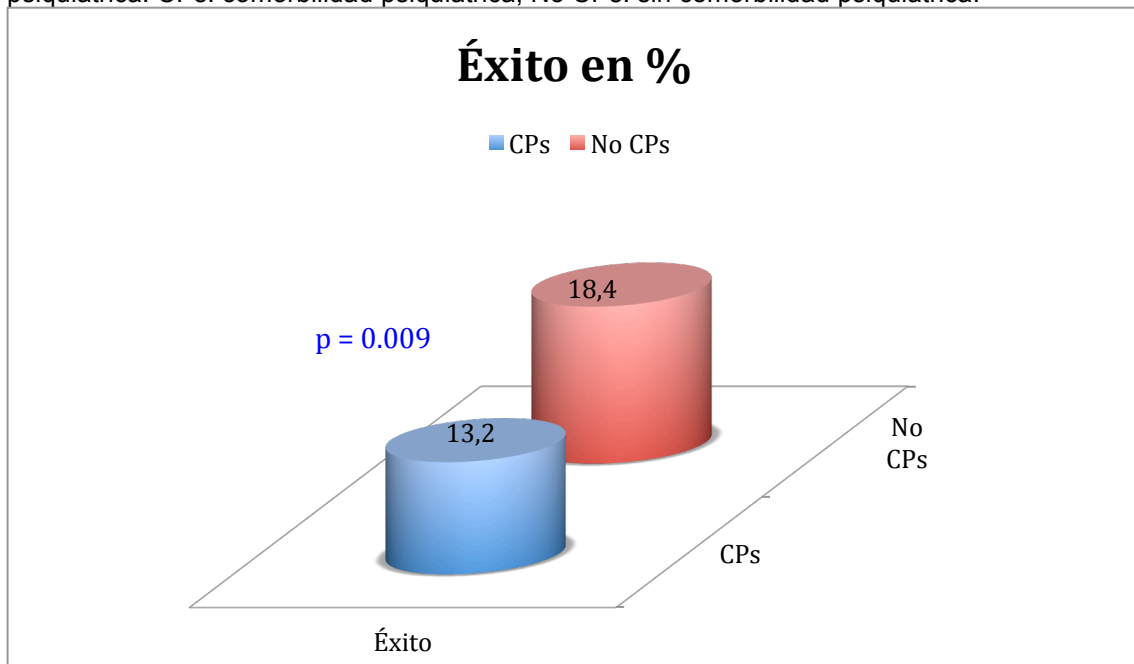
Los días de abstinencia media hasta la recaída, sin contar los que habían fracasado o tenido éxito, fueron 73,43 días (DE 79,38) en los que tenían comorbilidad psiquiátrica, y 77,75 días (DE 68,63) en los que no la tenían, sin existir diferencias entre ambos grupos (figura 33).

Figura 33: Media de días de abstinencia hasta la recaída, excluyendo a los pacientes que habían fracasado y los que habían tenido éxito. CPs: comorbilidad psiquiátrica; No CPs: sin comorbilidad psiquiátrica.



Por el contrario, sí se detectaron diferencias respecto al éxito ($p = 0,009$), con un 13,2% en los enfermos con CPs y un 18,4% en los que no tenían CPs (figura 34). Si contásemos sólo a los pacientes que continuaron después de la primera visita, el éxito fue un 27,4% entre los primeros y un 35,2% entre los otros.

Figura 34: Efectividad del tratamiento en pacientes con comorbilidad y sin comorbilidad psiquiátrica. CPs: comorbilidad psiquiátrica; No CPs: sin comorbilidad psiquiátrica.



Ninguna de las variables resultó significativa, utilizando la regresión logística, para predecir la comorbilidad psiquiátrica

10. Comparación entre las características de los pacientes que, a pesar del tratamiento, no se mantuvieron ni un solo día sin fumar

Se llamó fracaso al hecho de no mantenerse abstinente ni un solo día. Los pacientes que se estudiaron en este caso, eran los que sí habían iniciado el tratamiento y no habían abandonado tras la primera consulta. El número total de estos pacientes, como se vio en apartados anteriores, era de 753.

En cuanto a la procedencia se observó que los pacientes eran enviados principalmente desde neumología y primaria. La administración también mandó un número significativo. Había diferencias entre los dos grupos con respecto a la procedencia, esta diferencia se mantenía incluso cuando se incluía el grupo de psiquiatría en el de otros ($p=0,013$) (ya que hubo muy pocos casos mandados directamente por psiquiatría). El grupo de Otros estaba compuesto por: Cardiología, medicina interna, otorrinolaringología, alergia, endocrinología, neurología, aparato digestivo, salud laboral, radioterapia, oncología, geriatría...)

En cuanto al tipo de tabaco en la casilla de otros se engloban: puros; mezclas de rubio y negro; rubio normal y light; y tabaco de liar.

La función pulmonar no se midió en todos los pacientes. Entre los pacientes que siguieron el tratamiento se midió:

- FEV1, FVC relativo y la relación FEV1/FVC en 295 pacientes, 60 de ellos fracasaron.
- FEV1 y FVC absolutos en 281, de los que fracasaron 58.
- MMEF relativo se midió en 293 pacientes, 60 fracasaron.
- MMEF absoluto en 280, 58 fracasaron.

Cuando se habla de tipo de tratamiento hay una diferencia significativa entre las dos ramas, pero si se tiene sólo en cuenta el tratamiento farmacológico, la muestra se nos reduce a 695 pacientes de los que fracasaron 137 y no lo hicieron 558. Incluso en estas circunstancias existe diferencias en cuanto al tipo de tratamiento con una $p=0,024$. El apartado "combinación" en el tipo de tratamiento estaba constituido por: Vareniclina y nicotina; vareniclina y bupropion (de forma secuencial o a la vez); vareniclina, bupropion y nicotina; bupropion y nicotina.

Tabla LII: Pacientes que, a pesar del tratamiento, no se mantuvieron ni un solo día sin fumar

		No Fracaso 613	Fracaso 140	
Género	Varón	284 (46,3%)	85 (60,7%)	$p=0,002$
	Mujer	329 (53,7%)	55 (39,3%)	
Edad		46,75 (DS 10,7)	49,1 (DS 9,7)	$p=0,017$
Procedencia				$p=0,029$
neumología		174 (28,4%)	50 (35,7%)	
primaria		238 (38,8%)	58 (41,4%)	
Administración		91 (14,8%)	7 (5%)	
Psiquiatría		10 (1,6%)	2 (1,4%)	
Otros		100 (16,3)	23 (16,4%)	
Tipo de tabaco				$p=0,003$
Rubio		457 (74,6%)	100 (71,4%)	
Negro		49 (8%)	20 (14,3%)	
Light		94 (15,3%)	12 (8,6%)	
Otros		13 (2,1%)	8 (5,7%)	

Cigarrillos/día	24,61 (DS 10,9)	26,57 (DS 13,1)	p=0,064
Edad inicio	16,85 (DS 4)	17,27 (DS 4,3)	p=0,273
Intentos previos	1,62 (DS 1,8)	1,69 (DS 2)	p=0,649
Fagerström	5,92 (DS 2,3)	6,39 (DS 2)	p=0,026
Baja	98 (16%)	11 (7,9%)	p=0,046
Moderada	251 (40,9%)	61 (43,6%)	
Alta	264 (43,1%)	68 (48,6%)	
Richmond	8,3 (DS 1,4)	8,04 (DS 1,3)	p=0,038
Baja	57 (9,3%)	12 (8,6%)	p=0,235
Moderada	427 (69,7%)	107 (76,4%)	
Alta	129 (21%)	21 (15%)	
Cooximetría	15,79 (DS 9,1)	18,17 (DS 9,9)	p=0,006
EPOC	73 (11,9%)	32 (9,4%)	p=0,001
Asma	47 (7,7%)	7 (5%)	p=0,27
SAHS	52 (8,5%)	22 (15,7%)	p=0,01
FEV1 (l)	3,054 (DS 0,833)	2,94 (DS 0,772)	p=0,349
FEV1%	95,19 (DS 18,6)	91,84 (DS 20,1)	p=0,222
FVC (l)	3,84 (DS 0,963)	3,75 (DS 0,948)	p=0,518
FVC %	92,8 (DS 15,2)	90 (DS 16,4)	p=0,211
FEV1/FVC	79,1 (DS 7,8)	77,6 (DS 9,6)	p=0,208
MMEF (l)	2,8 (DS 1,2)	2,58 (DS 1,1)	p=0,220
MMEF%	75,3 (DS 28,5)	69,2 (DS 27,4)	p=0,134
Enfermedad respiratoria	184 (30%)	54 (38,6%)	p=0,049
Enfermedad cardíaca	41 (6,7%)	15 (10,7%)	p=0,101
Cardíaca y respiratoria	20 (3,3%)	8 (5,7%)	p=0,167
Cardiopatía isquémica	20 (3,3%)	10 (7,1%)	p=0,034
Arritmias	14 (2,3%)	6 (4,3%)	p=0,184
HTA	103 (16,8%)	37 (35,9%)	p=0,008
TAS	122,8 (DS 18,2)	125,3 (DS 20,4)	p=0,154
TAD	77,2 (DS 11,9)	77,4 (DS 13)	p=0,803
DM	60 (9,8%)	20 (14,3%)	p=0,119
DLP	184 (30%)	53 (37,9%)	p=0,071
Enfermedad cerebrovascular	13 (2,1%)	1 (0,7%)	p=0,266
Vasculopatía periférica	21 (3,4%)	2 (1,4%)	p=0,283
Úlcus	33 (5,4%)	8 (5,7%)	p=0,876
Hernia de hiato	43 (7%)	11 (7,9%)	p=0,727
Patología ORL	28 (4,6%)	8 (5,7%)	p=0,566
Enfermedad hepática	17 (2,8%)	6 (4,3%)	p=0,348
Depresión/ansiedad	207 (33,8%)	53 (37,9%)	p=0,359
Comorbilidad Psiquiátrica	225 (36,7%)	56 (40%)	p=0,467
Otras drogas	28 (4,6%)	10 (7,1%)	p=0,204
Alcohol	45 (7,3%)	28 (20%)	p<0,001
Neoplasias	23 (3,8%)	12 (8,6%)	p=0,015
Patología tiroidea	29 (4,7%)	5 (3,6%)	p=0,551
Alergia a Fármacos	38 (6,2%)	10 (7,1%)	p=0,68
Tipo de tratamiento			p=0,002
Ninguno	55 (9%)	3 (2,1%)	
TSN	174 (28,4%)	54 (38,6%)	
BUP	82 (13,4%)	9 (6,4%)	
VRN	279 (45,5%)	65 (46,4%)	
Combinaciones	23 (3,8%)	9 (6,4%)	
Completaron Tto	343 (56%)	12 (8,6%)	p<0,001

La causa de abandono se registró en 377 pacientes y fueron 2 principales:

- 1- Decisión propia en un 79,6%
- 2- Efectos secundarios en un 16,4%

El resto de motivos fueron residuales y no se registraron.

En la regresión, el test de Wald nos dio significatividad para las siguientes variables con una $p < 0,05$: SAHS ($p = 0,023$), arritmia ($p = 0,048$), alcohol ($p = 0,027$), el tratamiento completo ($p < 0,001$) y el tipo de tratamiento ($p = 0,027$). Con una significación $p < 0,1$ tenemos las variables: edad de inicio ($p = 0,083$), EPOC ($p = 0,079$), vasculopatía periférica ($p = 0,096$) y tipo de tabaco ($p = 0,052$).

11. Enfermedad tabáquica en pacientes con enfermedad respiratoria y sin ella

La función pulmonar no se midió en todos los pacientes. Entre los pacientes que siguieron el tratamiento se midió:

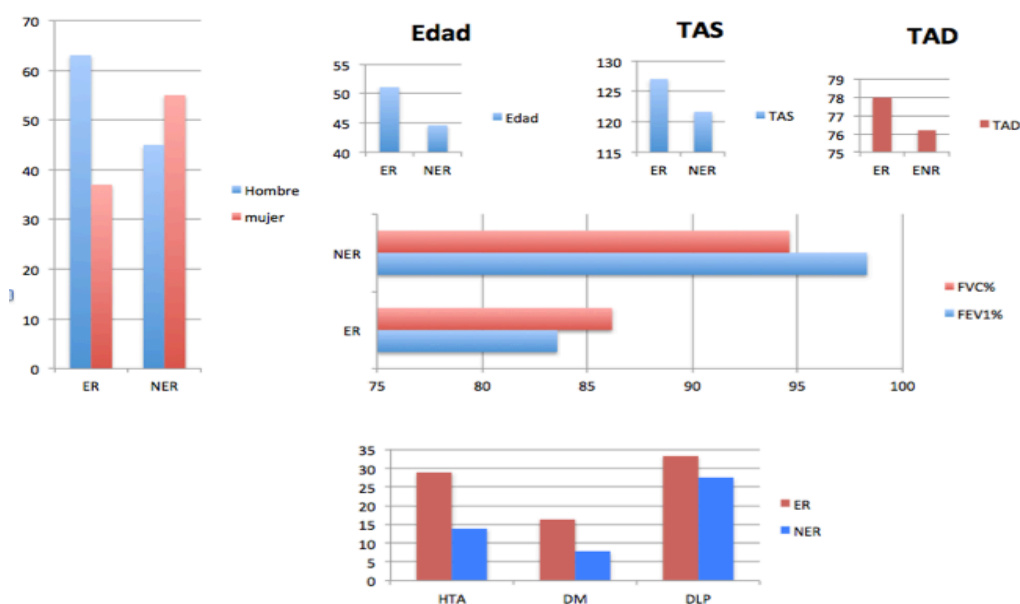
- FEV1, FVC relativo y la relación FEV1/FVC en 454 pacientes, 126 de ellos eran enfermos respiratorios.
- FEV1 y FVC absolutos en 426, de los que eran enfermos respiratorios 109.
- MMEF relativo se midió en 448 pacientes, 121 eran enfermos respiratorios.
- MMEF absoluto en 424, 108 eran respiratorios.

Tabla LIII: Pacientes con enfermedad respiratoria y sin ella

N=1484		No enfermedad respiratoria 1006	Sí enfermedad respiratoria 478	
Sexo	Varón	467 (46,4%)	296 (61,9%)	p<0,001
	Mujer	539 (53,6%)	182 (38,1%)	
Edad		44,95 (DS 10,7)	50,85 (DS 11,4)	p<0,001
Tipo de tabaco				p<0,001
Rubio		780 (77,5%)	345 (72,2%)	
Negro		63 (6,3%)	68 (14,2%)	
Light		141 (14%)	47 (9,8%)	
Otros		22 (2,2%)	18 (3,8%)	
Cigarrillos/día		25,24 (DS 11,5)	25,72 (DS 12,7)	p=0,462
Edad inicio		17,19 (DS 4,5)	16,78 (DS 4,6)	p=0,097
Intentos previos		1,45 (DS 1,7)	1,55 (DS 2)	p=0,318
Fagerström		6,05 (DS 2,2)	6 (DS 2,4)	p=0,653
Baja		137(13,6%)	65 (13,6%)	p=0,985
Moderada		418 (41,6%)	201 (42,1%)	
Alta		451(44,8%)	212 (44,4%)	
Richmond		8,2 (DS 1,4)	7,99 (DS 1,6)	p=0,01
Baja		112 (11,1%)	67 (14%)	p=0,142
Moderada		708 (70,4%)	337 (70,5%)	
Alta		186 (18,5%)	74 (15,5%)	
Cooximetría		16,33 (DS 8,9)	17,33 (DS 9,9)	p=0,051
FEV1 (l)		3,152 (DS 0,816)	2,765 (DS 0,922)	p<0,001
FEV1%		98,28 (DS 16,4)	83,43 (DS 22,3)	p<0,001
FVC (l)		3,91 (DS 0,98)	3,71 (DS 1,02)	p=0,068
FVC %		94,6 (DS 14,6)	86 (DS 18)	p<0,001
FEV1/FVC		80,6 (DS 6,4)	73 (DS 11,2)	p<0,001
MMEF (l)		2,97 (DS 1,2)	2,19 (DS 1,4)	p=0,577
MMEF%		79,6 (DS 26,2)	74,2 (DS 169)	p<0,001
Enfermedad cardíaca		68 (6,8%)	52 (10,9%)	p=0,007
Cardiopatía isquémica		49 (4,9%)	33 (6,9%)	p=0,109
Arritmias		16 (1,6%)	17 (3,6%)	p=0,016
HTA		143 (14,2%)	139 (29,1%)	p<0,001
TAS		121,8 (DS 18,1)	127 (DS 18,6)	p<0,001
TAD		76,2 (DS 12)	78 (DS 12,1)	p=0,009
DM		81 (8,1%)	78 (16,3%)	p<0,001
DLP		279 (27,7%)	157 (32,8%)	p=0,043
Enfermedad cerebrovascular		14(1,4%)	11 (2,3%)	p=0,203
Vasculopatía periférica		23 (2,3%)	23 (4,8%)	p=0,009

Úlcus	56 (5,6%)	40 (8,4%)	p=0,04
Hernia de hiato	71 (7,1%)	36 (7,5%)	p=0,742
Patología ORL	53 (5,3%)	20 (4,2%)	p=0,371
Enfermedad hepática	32 (3,2%)	20 (4,2%)	p=0,326
Depresión/ansiedad	347 (34,5%)	182 (38,1%)	p=0,178
Comorbilidad Psiquiátrica	393 (39,1%)	189 (39,5%)	p=0,861
Otras drogas	70 (7%)	36 (7,5%)	p=0,689
Alcohol	88 (8,7%)	99 (20,7%)	p<0,001
Neoplasias	34 (3,4%)	29 (6,1%)	p=0,016
Patología tiroidea	42 (4,2%)	15 (3,1%)	p=0,331
Alergia a Fármacos	69 (6,9%)	48 (10%)	p=0,033
Tipo de tratamiento			p=0,603
Ninguno	251 (25%)	106 (22,2%)	
TSN	273 (27,1%)	146 (30,5%)	
BUP	92 (9,1%)	39 (8,2%)	
VRN	367 (36,5%)	176 (36,8%)	
Combinaciones	23 (2,3%)	11 (2,3%)	
Abandonaron antes 2ª consulta	491 (48,8%)	240 (50,2%)	p=0,614
Tratados que no dejaron de fumar	297 (29,5%)	129 (27%)	p=0,313
Completaron Tto	248 (24,7%)	108 (22,6%)	p=0,386
Recaída (días) 369	265 (26,3%)	104 (21,7%)	p=0,183
1-7	43 (4,3%)	11 (2,3%)	
8-30	63 (6,3%)	27 (5,6%)	
31-90	96 (9,5%)	41 (8,6%)	
91-180	47 (4,7%)	13 (2,7%)	
181-364	16 (1,6%)	12 (2,5%)	
Fracaso	87 (8,6%)	54 (11,3%)	p=0,104
Éxito	162 (16,1%)	81 (16,9%)	p=0,682

Figura 35: Patología tabáquica en pacientes con enfermedad respiratoria. HTA: Hipertensión arterial. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. FVC: Capacidad vital forzada. FEV1: Volumen espiratorio en el primer minuto. DM: Diabetes. DLP: Dislipemia. ER: Enfermedad respiratoria. NER: Sin enfermedad respiratoria



El apartado “combinación” en el tipo de tratamiento estaba constituido por: vareniclina y nicotina; vareniclina y bupropion (de forma secuencial o a la vez); vareniclina, bupropion y nicotina; bupropion y nicotina.

No hubo diferencias en la causa para abandonar el tratamiento entre los enfermos respiratorios o no: la causa más frecuente fue la decisión propia (89,3% en los que no tenían enfermedad respiratoria y 91,6% en los que sí) , y con mucha menos frecuencia los efectos secundarios (7,1% en los que no tenían enfermedad respiratoria y 4,6% en los que sí) .

12. Enfermedad tabáquica en pacientes con enfermedad cardiovascular y sin ella

La función pulmonar no se midió en todos los pacientes. Entre los pacientes que siguieron el tratamiento se midió:

- FEV1, FVC relativo y la relación FEV1/FVC en 454 pacientes, 36 de ellos eran enfermos vasculares.
- FEV1 y FVC absolutos en 426, de los que eran enfermos vasculares 34.
- MMEF relativo se midió en 448 pacientes, 36 eran enfermos vasculares.
- MMEF absoluto en 424, 34 eran respiratorios.

Tabla LIV: Pacientes con enfermedad cardiovascular y sin ella

N=1484		No enfermedad vascular 1364	Sí enfermedad vascular 120	
Sexo	Varón	676 (49,6%)	87 (72,5%)	p<0,001
	Mujer	688 (50,4%)	33 (27,5%)	
Edad		46,13 (DS 11,2)	55,06 (DS 9,2)	p<0,001
Tipo de tabaco				p<0,001
Rubio		1043(76,5%)	82 (68,3%)	
Negro		116 (8,5%)	15 (12,5%)	
Light		175 (12,8%)	13 (10,8%)	
Otros		30 (2,2%)	10 (8,3%)	
Cigarrillos/día		25,47 (DS 11,6)	24,53 (DS 14,5)	p=0,404
Edad inicio		17,04 (DS 4,5)	17,28 (DS 5,2)	p=0,572
Intentos previos		1,47 (DS 1,8)	1,58 (DS 1,8)	p=0,558
Fagerström		6,06 (DS 2,3)	5,72 (DS 2,4)	p=0,108
Baja		183 (13,4%)	19 (15,8%)	p=0,615
Moderada		567(41,6%)	52 (43,3%)	
Alta		614(45%)	49 (40,8%)	
Richmond		8,11 (DS 1,5)	8,33 (DS 1,4)	p=0,124
Baja		168 (12,3%)	11 (9,2%)	p=0,037
Moderada		967 (70,9%)	78 (65%)	
Alta		229 (16,8%)	31 (25,8%)	
Cooximetría		16,77 (DS 9,3)	15,26 (DS 9,1)	p=0,085
EPOC		187 (13,7%)	35 (29,2%)	p<0,001
Asma		113 (8,3%)	5 (4,2%)	p=0,110
SAHS		114 (8,4%)	26 (21,7%)	p<0,001
EPID		4 (0,3%)	2 (1,7%)	p=0,078
Enfermedad respiratoria		426 (31,2%)	52 (43,3%)	p=0,007
FEV1 (l)		3,079 (DS 0,868)	2,759 (DS 0,706)	p=0,037
FEV1%		94,9 (DS 19,2)	84,6 (DS 19)	p=0,002
FVC (l)		3,887 (DS 1)	3,567 (DS 0,874)	p=0,072
FVC %		93 (DS 15,7)	83,6 (DS 17,7)	p=0,001
FEV1/FVC		80,6 (DS 6,4)	73 (DS 11,2)	p=0,195
MMEF (l)		2,818 (DS 1,3)	2,254 (DS 1)	p=0,013
MMEF%		79,5 (DS 94,1)	62,4 (DS 27,4)	p<0,28
HTA		212 (14,5%)	70 (58,3%)	p<0,001
TAS		122,8 (DS 18,2)	131,2 (DS 19,8)	p<0,001
TAD		76,5 (DS 12)	79,6 (DS 12,7)	p=0,008
DM		125 (9,2%)	34 (28,3%)	p<0,001
DLP		374 (27,4%)	62 (51,7%)	p<0,001

Úlcus	76 (5,6%)	20 (16,7%)	p<0,001
Hernia de hiato	96 (7%)	11 (9,2%)	p=0,387
Enfermedad hepática	42 (3,1%)	10 (8,3%)	p=0,003
Depresión/ansiedad	484 (35,5%)	45 (37,5%)	p=0,658
Comorbilidad Psiquiátrica	534 (39,1%)	48 (40%)	p=0,855
Otras drogas	97 (7,1%)	9 (7,5%)	p=0,874
Alcohol	158 (11,6%)	29 (24,2%)	p<0,001
Neoplasias	56 (4,1%)	7 (5,8%)	p=0,368
Patología tiroidea	52 (3,8%)	5 (4,2%)	p=0,846
Alergia a Fármacos	108 (7,9%)	9 (7,5%)	p=0,871
Tipo de tratamiento			p=0,137
Ninguno	326 (23,9%)	31 (25,8%)	
TSN	389 (28,5%)	30 (25%)	
BUP	127 (9,3%)	4 (3,3%)	
VRN	492 (36,1%)	51 (42,5%)	
Combinaciones	30 (2,2%)	4 (3,3%)	
Abandonaron antes 2ª consulta	667 (48,9%)	64 (53,3%)	p=0,352
Tratados que no dejaron de fumar	399 (29,3%)	27 (22,5%)	p=0,117
Completaron Tto	331 (24,3%)	25 (20,8%)	p=0,398
Recaída (días) 369	341 (25%)	28 (23,3%)	
1-7	50 (3,7%)	4 (3,3%)	
8-30	80 (5,9%)	10 (8,3%)	
31-90	129 (9,5%)	8 (6,7%)	
91-180	55 (4%)	5 (4,2%)	
181-364	27 (2%)	1 (0,8%)	
Fracaso	125 (9,2%)	16 (13,3%)	p=0,135
Éxito	229 (16,8%)	14 (11,7%)	p=0,146

Figura 36: Patología tabáquica en pacientes con enfermedad cardiovascular. HTA: Hipertensión arterial. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. FVC: Capacidad vital forzada. FEV1: Volumen espiratorio en el primer minuto. DM: Diabetes. DLP: Dislipemia. EV: Enfermedad cardiovascular. ENV: Sin enfermedad cardiovascular



El apartado “combinación” en el tipo de tratamiento estaba constituido por: Vareniclina y nicotina; vareniclina y bupropion (de forma secuencial o a la vez); vareniclina, bupropion y nicotina; bupropion y nicotina.

No hubo diferencias en la causa para abandonar el tratamiento entre los enfermos vasculares o no: la causa más frecuente fue la decisión propia (80,3% en los que no tenían enfermedad respiratoria y 87,5% en los que sí) , y con mucha menos frecuencia los efectos secundarios (6,3% en los que no tenían enfermedad respiratoria y 5,7% en los que sí) .

13. Comparación entre enfermos vasculares y respiratorios fumadores

Se estudiaron 482 pacientes de una población de 1484, una vez excluidos los que no tenían ni patología respiratoria ni vascular conocida o los que tenían ambas.

Tabla LV: Pacientes con enfermedad cardiovascular o respiratoria

	ER sí 402	Vascular sí 80	
Varón	241(60%)	61 (76,3%)	p<0,006
Mujer	161	19	
Edad	49,57(DS 11,34)	54,34 (DS 9,81)	p<0,001
Cig/día	25,88 (DS 12,08)	27,15 (DS 14,39)	p=0,405
Edad inicio	16,74 (DS 4,39)	16,95 (DS 4,73)	p=0,705
TAS	125,62(DS 18,07)	130,56 (DS 19,81)	p<0,028
TAD	77,34(DS 12,08)	77,94(DS 12,26)	p=0,689
FEV1%	83,65(DS 22,28)	85,94(DS 19,97)	p<0,612
FVC%	86,06(DS 17,59)	84,36(DS 14,21)	p<0,628
HTA	93 (23,1%)	38 (47,5%)	p<0,001
DM	60 (14,9%)	22 (27,5%)	p=0,006
DLP	125 (31,1%)	51 (63,8%)	p<0,001
Cpsiq	156 (38,8%)	35 (43,8%)	p=0,409
Tabaco			
Rubio	290 (72,1%)	57 (71,3%)	p<0,038
Negro	57 (14,2%)	9 (11,3%)	
Lights	44 (4,8%)	7 (8,6%)	
Otro	11 (1,2%)	7(8,6%)	
Intentos previos	1,59(DS 2,06)	1,93 (DS 2,84)	p=0,221
Fagerström	6,08 (DS 2,3)	5,87 (DS 2,07)	p=0,465
Richmond	7,96 (DS 1,55)	8,46 (DS 1,34)	p=0,008
Cooximetría	17,54 (DS 9,83)	15,14 (DS 7,72)	p=0,046
Tratamiento			
Ninguno	86 (21,4%)	24 (30%)	p=0,321
TSN	120(29,9%)	21 (26,3%)	
Bupropión	38 (9,5%)	2 (2,5%)	
VRN	151(37,6%)	32 (4%)	
Otro	7 (1,7%)	1 (1,3%)	
Fracaso	45 (11,2%)	6 (7,5%)	p=0,327
Éxito	71 (17,7%)	10 (12,5%)	p=0,259

De la variable FEV1% y FVC% se registraron, entre los que cumplían las condiciones, 135 pacientes, entre los que 105 eran respiratorios y 30 vasculares.

14. Estudio farmacoeconómico:

La primera parte de este estudio se hizo sobre 1484 sujetos. De estos pacientes, 357 no recibieron tratamiento farmacológico (recibieron tratamiento psicológico), un 24,1%. Los que recibieron tratamiento farmacológico se distribuyeron de la siguiente manera:

- TSN : 419 pacientes (28,2%)
- Bupropion 131 (8,8%)
- Vareniclina fueron 543 (36,6%)
- Combinaciones 34 (2,3%)

Se tuvo en cuenta la frecuencia y porcentaje de pacientes que recayeron:

Las recaídas se distribuyeron de la siguiente manera:

Tabla LVI: Recaídas

Tiempo (días)	Nº absoluto	Porcentaje
1-7	54	3,6
8-30	90	6,1
31-90	137	9,2
91-180	60	4
181-364	28	1,9

En la tabla LVII se resume el porcentaje de pacientes que tuvo una abstinencia continua a un año o no dependiendo del tratamiento ofrecido:

Tabla LVII: Éxito según tratamiento

	Tto	Psicológico	TSN	BUP	VRN	Combinaciones
Éxito	No	328(91,9%)	369 (88,1%)	98 (74,8%)	420 (77,3%)	26 (76,5%)
	Sí	29 (8,1%)	50 (11,9 %)	33 (25,2%)	123 (22,7%)	8 (23,5%)
		357	419	131	543	34

Había diferencias entre los tratamientos y el éxito esperado, siendo ésta significativa con una $p < 0,001$, la correlación era positiva con un valor de 0,180 y también de forma significativa, según la V de Cramer.

Costes de los diferentes tratamientos:

Se calculó una media de 9 visitas por tratamiento.

Tabla LVIII: Costes de los diferentes tratamientos

	VRN	BUP	TSN	Psicológico
Tto Farmac	361,68	154,42	155,28	0
Visita	32,42	32,42	32,42	32,42
Total visitas	291,78	291,78	291,78	291,78
Total Tto	653,78	446,2	447,06	291,78
	355002,54	58452,2	187318,15	104165,46
Coste/éxito	2886,2	1771,28	3746,36	3591,9
Días sin tabaco	107,48 (94,84-120,13)	115,67 (89,3-142,05)	64,74 (54,03-76,45)	35,5 (24,88-46,12)
Coste/día sin tabaco	3302,96 (2955,15-3743,17)	505,34 (411,5-654,56)	2893,39 (2450,2-3466,93)	2934,24 (2258,57-4186,71)

Había una diferencia significativa utilizando ANOVA en los días libres entre los distintos tratamientos $p < 0,001$

Para el cálculo de los días libres se contabilizaron los días hasta la recaída. Los pacientes que tuvieron éxito en el tratamiento se contabilizaron con un tiempo de 365 días (ya que éste fue el tiempo en el que se aseguró el seguimiento).

De los 1484 pacientes que acudieron a la consulta sólo siguieron, después de la primera visita, 753 pacientes que fue el 50,7%. De éstos, 58 no recibieron tratamiento farmacológico (recibieron tratamiento psicológico), un 7,7%. Los que recibieron tratamiento farmacológico se distribuyeron de la siguiente manera:

- TSN : 228 pacientes (30,3%)
- Bupropion 91 (12,1%)
- Vareniclina fueron 344 (45,7%)
- Combinaciones 32 (4,2%)

Si se tiene en cuenta sólo los que sí siguieron el tratamiento:

Tabla LIX: Éxito según tratamiento en los pacientes que continuaron el tratamiento

	Tto	Psicologico	TSN	BUP	VRN	Combinaciones
Éxito	No	29(50%)	178(78,1%)	58(63,7%)	221(64,2%)	24 (75%)
	Sí	29 (50%)	50 (21,9 %)	33 (36,3%)	123 (35,8%)	8 (25%)
		58	228	91	344	32

Hay diferencias entre los tratamientos y el éxito esperado, siendo ésta significativa con una $p < 0,001$, la correlación era positiva con un valor de 0,174 y también de forma significativa, según la V de Cramer.

Tabla LX: Fracaso según tratamiento en los pacientes que continuaron el tratamiento

	Tto	Psicológico	TSN	BUP	VRN	Combinaciones
Fracaso	No	55(94,8%)	174(76,3%)	82(90,1%)	279(81,1%)	23 (71,9%)
	Sí	3 (5,2%)	54 (23,7 %)	9(9,9%)	65(28,9%)	9 (28,1%)
		58	228	91	344	32

Hay diferencias entre los tratamientos y el fracaso, siendo ésta significativa con una $p = 0,002$, la correlación era positiva con un valor de 0,152 y también de forma significativa con una $p = 0,002$, según la V de Cramer.

Costes de los diferentes tratamientos:

Tabla LXI: Costes de los diferentes tratamientos en los pacientes que continuaron el tratamiento

	VRN	BUP	TSN	Psicológico
Tto Farmac	361,68	154,42	155,28	0
Visita	32,42	32,42	32,42	32,42
Total visitas	291,78	291,78	291,78	291,78
Total Tto	653,78	446,2	447,06	291,78
Coste total	224900,32	40604,2	101929,68	16923,24
Coste/éxito	1828,46	1230,43	2038,59	583,56
Coste/no fracaso	806,09	495,17	585,8	307,7
Días sin tabaco	169,66 (152,9-186,41)	166,52 (133,54-199,49)	118,76 (99,88-137,64)	216,81 (175,24-258,39)
Coste/día sin tabaco	1325,59 (1206,5-1470,9)	243,84 (203,5-304,06)	858,28 (740,55-1020,5)	78,06 (65,5-96,6)

Había una diferencia significativa utilizando ANOVA en los días libres entre los distintos tratamientos $p<0,001$

En cuanto a las combinaciones es un grupo variado por lo que no tiene sentido el cálculo.

Para el cálculo de los días sin fumar, una vez descontado el éxito se tuvo en cuenta 510 pacientes: 29 con tratamiento psicológico, 178 con TSN, 58 con bupropion, 221 con vareniclina y 24 con combinaciones.

Tabla LXII: Coste por día sin fumar de los diferentes tratamientos en los pacientes que continuaron el tratamiento

	VRN	BUP	TSN	Psicológico
Coste total	146446,72	25879,6	79576,68	8461,62
Días sin tabaco (-éxito)	60,94 (50,93-70,94)	53,59 (37,39-69,78)	49,59 (39,22-59,96)	68,62 (40,65-96,59)
Coste/día sin tabaco (fracaso+recaída)	2403,13 (2064,37-2875,45)	483,92 (370,87-692,15)	1604,69 (1327,16-2028,98)	123,31 (87,6-208,16)

En el calculo con ANOVA para un factor del cálculo de días sin tabaco (una vez descontado el éxito) no hubo significación $p=0,09$

15. Comparación entre los años desde 2008 a 2012:

Se separaron las variables para ver el comportamiento entre los diferentes años, viéndose las características principales de los pacientes:

Tabla LXIII: Género y edad según los diferentes años

n=1484		2008	2009	2010	2011	2012	
n		268	289	315	297	315	
género	varon	151	147	159	143	163	p=0,401
	mujer	117	142	156	154	152	
edad		46(11,4)	46,3(11)	46,3(11,2)	47,1(11,1)	48,4(11,6)	p=0,054

Se observó si había diferencias entre los diferentes años en el tipo de tabaco consumido (rubio, negro, light y otros (donde como hemos dicho previamente se incluía el tabaco para liar, los puros, mezclas...)), sin encontrarse de forma significativa.

En cuanto a las variables relacionadas con el grado de tabaquismo y las que podía influir en la dependencia y motivación:

Tabla LXIV: Variables relacionadas con el grado de tabaquismo en los diferentes años del estudio

		2008	2009	2010	2011	2012	
Cigar/día		27,01 (12,5)	27,56 (12,2)	25,56 (12,2)	23,74 (10,4)	23,42 (11,7)	p<0,001
Edad inicio		16,8(3,6)	17,5(5,4)	17,1(4,9)	16,8(3,7)	17,1(4,6)	p=0,271
Intentos		1,36(1,8)	1,46(1,9)	1,65(1,8)	1,52(1,6)	1,41(1,9)	p=0,35
Fagerström		6,2(2,2)	5,9(2,1)	6,2(2,4)	6(2,4)	5,8(2,2)	p=0,25
	Baja	32	35	43	45	47	p=0,308
	Moderada	105	136	119	122	137	
	Alta	131	118	152	130	131	
Richmond		8,2(1,5)	8,1(1,4)	8,1(1,5)	8,2(1,4)	8,1(1,5)	p=0,884
	Baja	37	38	41	22	41	p=0,101
	Moderada	173	201	225	227	219	
	Alta	58	50	49	48	55	
Cooximetría		16,25(8,6)	17,36(9)	15,45(8,5)	16,98(8,9)	17,24(10,8)	p=0,058

En las comorbilidades no hay diferencias, en la mayoría de ellas entre los diferentes años. No en EPOC, asma o SAHS, ni en patologías cardíacas como la cardiopatía isquémica o las arritmias. Tampoco en los factores de riesgo cardiovascular, ni la hipertensión arterial (tampoco los hubo en los valores de tensión arterial sistólica o diastólica), ni la diabetes ni la dislipemia, resultaron diferentes a lo esperado ningún año. Las enfermedades neurovasculares o la vasculopatía periférica tampoco dieron diferencias. Las abdominales, como la hepática, el ulcus o la hernia de hiato, fueron similares en todos los años. Tampoco hubo diferencias con las neoplasias, la patología

tiroidea o la otorrinolaringológica. La alergia a fármacos, el consumo de otras drogas o el alcoholismo tampoco fueron diferentes entre los diferentes años.

Se observó si había diferencias en cuanto a la enfermedad respiratoria en general entre los diferentes años, encontrándose que esta era significativa, y en cuanto a la cardiovascular y respiratoria juntas también las había ($p=0,006$). Sin embargo, en cuanto a la enfermedad cardiovascular no la había.

Tabla LXV: Enfermedad respiratoria y cardiovascular en los diferentes años del estudio

	2008	2009	2010	2011	2012	
Enf respiratoria	59(22%)	95(32,9%)	107(34%)	101(34%)	116(36,8%)	$p=0,002$
Enf cardiovascular	20(7,5%)	21(7,3%)	24(7,6%)	25(8,4%)	30(9,5%)	$p=0,842$
Enf respiratoria y cardiovascular	0 (0%)	11 (3,5%)	10 (3,4%)	16(5,4%)	15 (4,8%)	

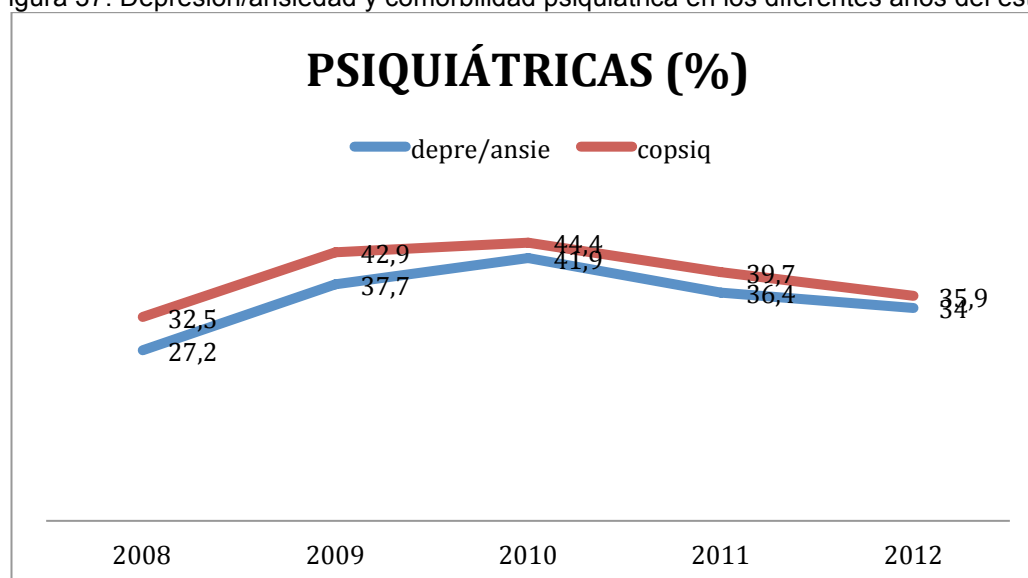
En la enfermedad respiratoria y cardiovascular juntas se vio que el valor las variables no era el esperado de forma significativa con una $p<0,001$, sin embargo cuando se retira el año 2008 se pierde la significación estadística, con una $p=0,539$.

Sí hubo diferencias en cuanto a la depresión/ansiedad ($p=0,006$) y a la comorbilidad psiquiátrica ($p=0,018$):

Tabla LXVI: Depresión/ansiedad y comorbilidad psiquiátrica en los diferentes años del estudio

	2008	2009	2010	2011	2012	
Depresión/ansiedad	73(27,2%)	109(37,7%)	132(41,9%)	108(36,4%)	107(34%)	$p=0,006$
Comorbilidad Psiquiátrica	87 (32,5%)	124 (42,9%)	140 (44,4%)	118 (39,7%)	113 (35,9%)	$p=0,018$

Figura 37: Depresión/ansiedad y comorbilidad psiquiátrica en los diferentes años del estudio



Sí hubo diferencias ($p<0,001$), con respecto a lo esperado, en el tratamiento utilizado. Las terapias más frecuentes fueron la psicológica, la terapia sustitutiva con nicotina (TSN), el bupropion (BUP) y la vareniclina (VRN). Hubo un pequeño número de pacientes en el que se utilizó combinaciones.

Cuando se hacen los cálculos, sin esos pacientes que utilizaron combinaciones, se mantuvo la significación y la correlación ($p<0,001$).

Tabla LXVII: Tratamiento según los diferentes años del estudio

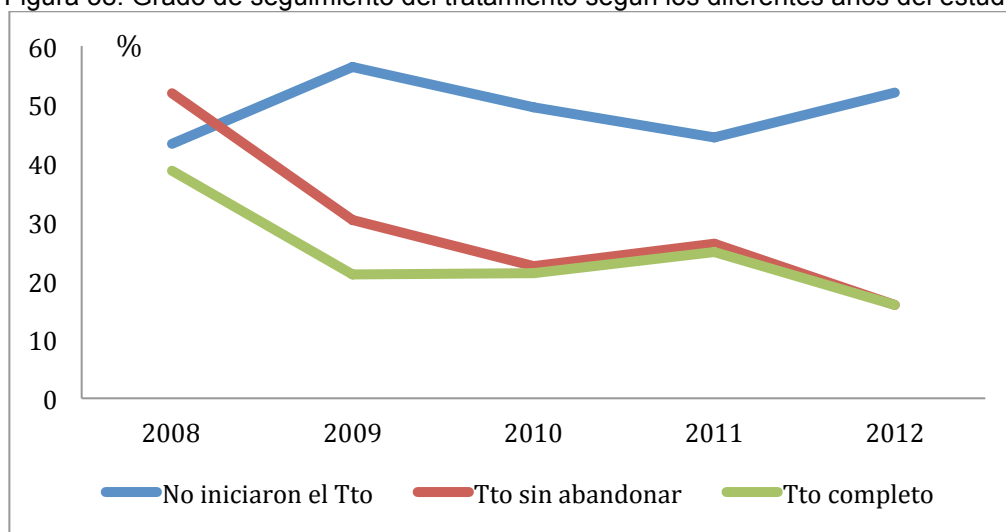
Tratamiento	2008	2009	2010	2011	2012
Psicológico	118	63	61	42	73
TSN	62	130	114	79	34
BUP	17	38	30	34	12
VRN	71	54	92	137	189

Análisis del tratamiento en los diferentes años:

Tabla LXVIII: Grado de seguimiento del tratamiento según los diferentes años del estudio

	2008	2009	2010	2011	2012	
No iniciaron el Tto	116(43,3%)	163(56,4%)	156(49,5%)	132(44,4%)	164(52,1%)	p=0,009
Tto sin abandonar	139(51,9%)	88(30,4%)	71(22,5%)	78(26,3%)	50(15,9%)	p<0,001
Tto completo	104(38,8%)	61(21,1%)	67(21,3%)	74(24,9%)	50(15,9%)	p<0,001

Figura 38: Grado de seguimiento del tratamiento según los diferentes años del estudio



Datos de eficacia, fracaso y éxito en los diferentes años:

Tabla LXIX: Fracaso según los años del estudio

	2008	2009	2010	2011	2012	
Fracaso	20(7,5%)	21(7,3%)	23(7,3%)	43(14,5%)	34(10,8%)	p=0,008
Fracaso sin no tratados	20 (13,2%)	21 (16,7%)	23 (14,5%)	43 (26,1%)	34 (22,5%)	p=0,01

Figura 39: Fracaso según los años del estudio

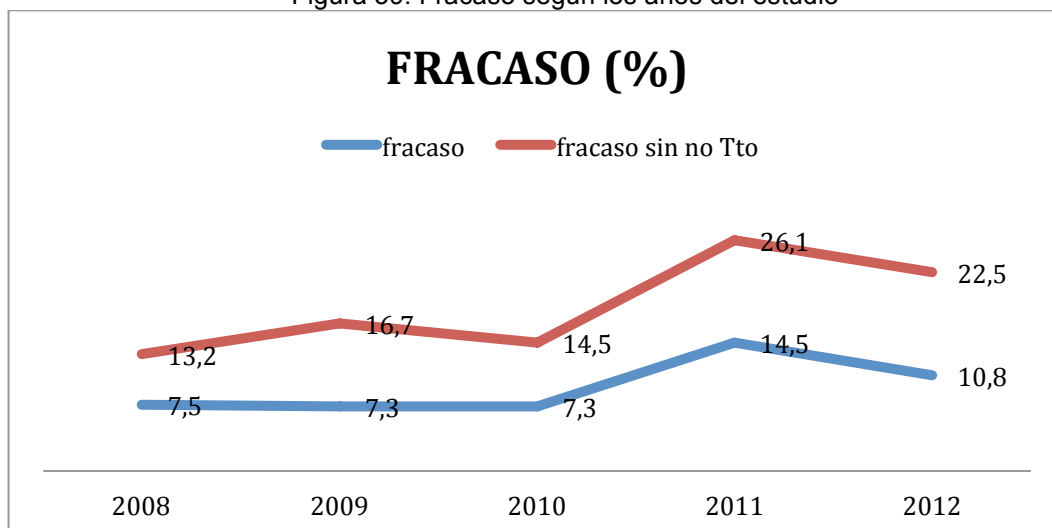
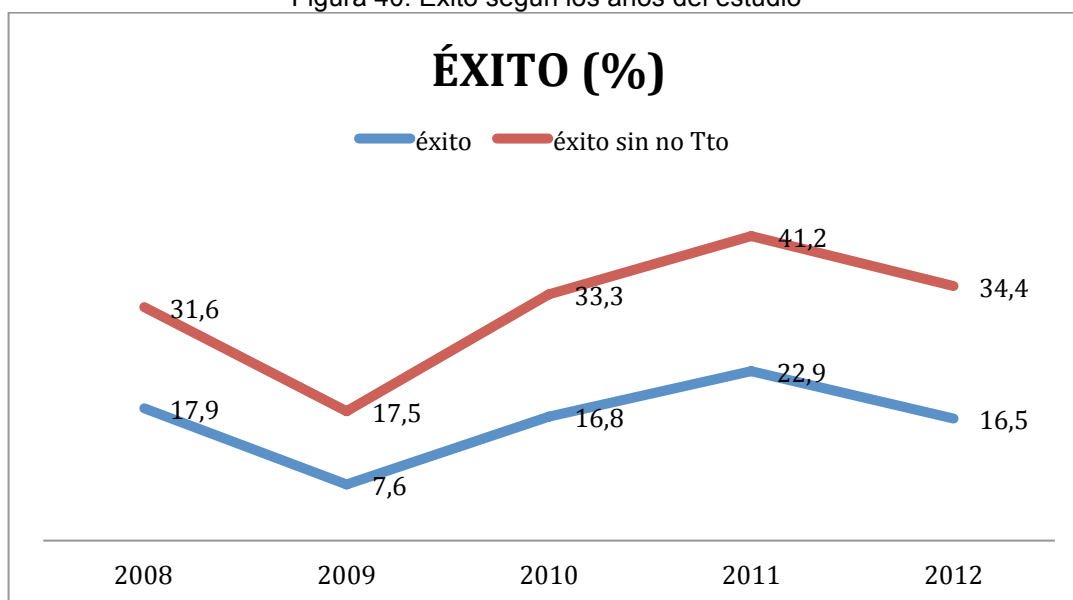


Tabla LXX: Éxito según los años del estudio

	2008	2009	2010	2011	2012	
Éxito	48(17,9%)	22(7,6%)	53(16,8%)	68(22,9%)	52(16,5%)	p<0,001
Éxito sin no tratados	48 (31,6%)	22 (17,5%)	53 (33,3%)	68 (41,2%)	52(34,4%)	p=0,001

Figura 40: Éxito según los años del estudio



Se estudiaron las recaídas dividiéndolas en diferentes categorías, hasta 1 semana (7 días), entre la semana y el mes (8-30 días), entre el mes y los 3 meses (31-90 días), entre los 3 y 6 meses (91-180) días y entre los 6 meses y el año (181-364 días). A partir de los 365 días se consideró que era un éxito. Había una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,031$).

Tabla LXXI: Recaídas según los años del estudio

Recaída (días)	2008			2009			2010		
	Frec	%	S%	Frec	%	S%	Frec	%	S%
1-7	3	1,1	1,1	13	4,5	4,5	18	5,7	5,7
8-30	18	6,7	7,8	27	9,3	13,8	17	5,4	11,1
31-90	36	13,4	21,3	33	11,4	25,3	28	8,9	20
91-180	22	8,2	29,5	6	2,1	27,3	15	4,8	24,8
181-364	6	2,2	31,7	6	2,1	29,4	6	1,9	26,7
	85	31,7		85	29,4		84	26,7	

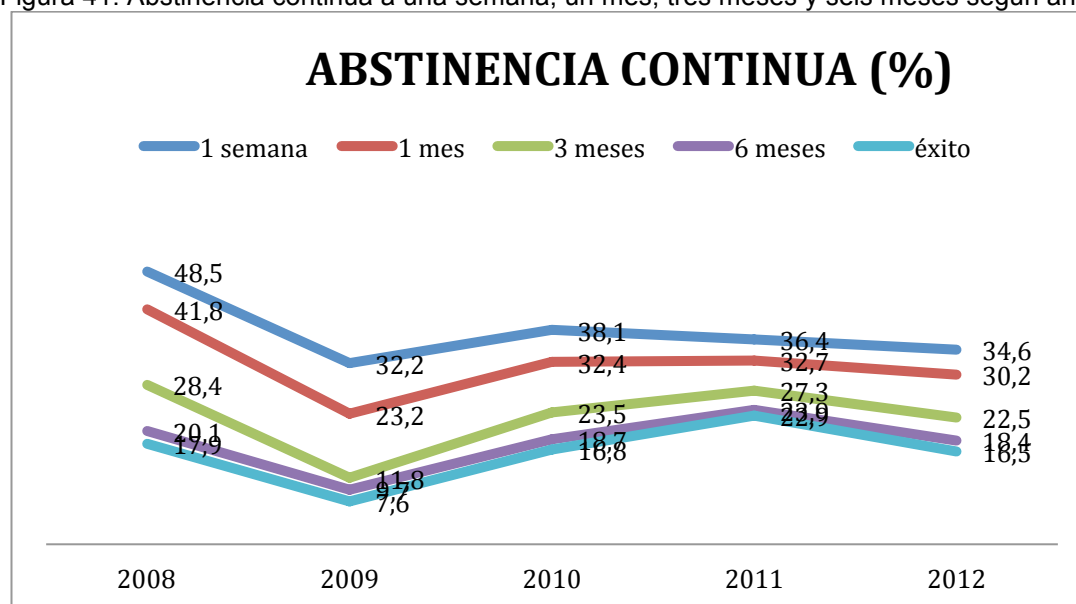
Recaída (días)	2011			2012		
	Frec	%	S%	Frec	%	S%
1-7	11	3,7	3,7	9	2,9	2,9
8-30	14	4,7	8,4	14	4,4	7,3
31-90	14	4,7	13,1	26	8,3	15,6
91-180	8	2,7	15,8	9	2,9	18,4
181-364	3	1	16,8	7	2,2	20,6
	50	16,8		65	20,6	

A partir de los datos sobre recaídas se estimó la abstinencia continua a diferentes períodos:

Tabla LXXII: Abstinencia continua a una semana, un mes, tres meses y seis meses según años

	2008	2009	2010	2011	2012	
1 semana	130 (48,5%)	93 (32,2%)	120 (38,1%)	108 (36,4%)	109 (34,6%)	p=0,001
1 mes	112 (41,8%)	67 (23,2%)	102 (32,4%)	97 (32,7%)	95 (30,2%)	p<0,001
3 meses	76 (28,4%)	34 (11,8%)	74 (23,5%)	81 (27,3%)	71 (22,5%)	p<0,001
6 meses	54 (20,1%)	28 (9,7%)	59 (18,7%)	71 (23,9%)	58 (18,4%)	p<0,001

Figura 41: Abstinencia continua a una semana, un mes, tres meses y seis meses según años



Como medida de eficacia se obtuvo la abstinencia en días teniendo en cuenta que los días de abstinencia máxima eran 365 (que es el tiempo de seguimiento).

Tabla LXXIII: Abstinencia en días

	Días abstinencia	Intervalo de confianza	p<0,001
2008	94,8	78,1-111,5	
2009	46,3	34,4- 58,1	
2010	80,5	65,3-95,7	
2011	95	62,5-92,8	
2012	77,7	71,8-85,6	

V. DISCUSIÓN

V. Discusión:

1. Población Fumadora:

En la serie había más fumadores varones que mujeres, aunque no había una diferencia muy importante ni significativa. Sin embargo, parece que la tendencia es que el consumo vaya disminuyendo en los hombres y aumentando en las mujeres. De hecho, en el 2011, éstas acudieron más que aquellos a la consulta. Esto está acorde con los datos que se manejan de la encuesta nacional de salud (ENS)²³, donde sigue habiendo más hombres fumadores que mujeres, aunque el porcentaje de hombres fumadores disminuye a más velocidad que el de las mujeres.

La edad media estaba entre 46 y 47 años, según la ENS el grupo de edad donde más fumadores se concentra es entre los 25 y 54 años. Los fumadores más intensos están en el rango de edad entre los 45 y 64 años, la media de la muestra estaba dentro de este rango²⁴⁹. A lo largo de los 5 años la edad en el momento de la consulta de los pacientes fue aumentando aunque de forma no significativa.

En los pacientes del estudio, la edad de inicio del consumo fue de 17,06 años, un poco antes que la que señala la ENS para Castilla La Mancha, que marca la edad en 17,2 años.

Los pacientes habían intentado dejar de fumar una media de 1,48 veces antes de acudir a la consulta, quizás sea más importante el dato que hubo pacientes con hasta 20 intentos.

El tabaco se asocia a importantes comorbilidades entre las que destacan las vasculares, cardíacas, respiratorias y tumorales^{44-46,48}.

Entre las comorbilidades más frecuentes en el estudio están las psiquiátricas, que presentaron un 39,3% de los pacientes. Entre estas enfermedades psiquiátricas destaca la depresión y ansiedad (35,6% del total de la muestra). No se pueden olvidar las comorbilidades respiratorias (la consulta de neumología es una de las que más pacientes envió, además de que la relación patología respiratoria y tabaco está ampliamente estudiada) con un 32,2% de frecuencia. La comorbilidad respiratoria más frecuente en la serie fue la EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica).

Hay un alto porcentaje de pacientes con factores de riesgo cardiovascular: los hipertensos eran un 19%, los diabéticos un 10,7%, pero destacaban los dislipémicos, un 29,4% aproximadamente. Hay que tener en cuenta que en un estudio sobre la prevalencia de la dislipemia, en las consultas de primaria en el Sistema Nacional de Salud, se estimó que estaba en un 25% aproximadamente²⁵⁰. Se observa una frecuencia para la diabetes acorde a la prevalencia en la población general, que algunos estudios fijan entre el 10-15%²⁵¹, y en otros, entre 4,8-18,7%²⁵².

Existe una enorme evidencia de la relación causal del tabaquismo en las enfermedades cardiovasculares, incluso una relación dosis-dependiente entre el consumo y el daño cardiovascular⁹⁷⁻⁹⁹. En la muestra, las enfermedades cardiovasculares estaban presentes en un 8,1%. En un estudio de la Revista Española de Cardiología fijaba la prevalencia en la población general alrededor del 10%²⁵³, siendo la cardiopatía isquémica la más frecuente con un 5,5%, cifra equivalente a la ofrecida por el trabajo anterior. En ese estudio la hipertensión arterial era más frecuente con un 33,7% frente al 19% de nuestro estudio.

En la literatura se dice que en el mundo desarrollado la mitad de quienes solicitan ayuda para dejar de fumar tienen comorbilidad psiquiátrica¹³³⁻¹³⁵. En la población estudiada se sitúa entre ésta última y las cifras de prevalencia en la población general, que según diferentes trabajos está entre el 17 y el 20%^{173,254}.

Hay una relación proporcional entre la intensidad de la clínica psiquiátrica y la dependencia al tabaco¹³⁴. Los factores implicados son los estados de ánimo negativo o la anhedonia que aumentan la capacidad de refuerzo del tabaco, las limitaciones cognitivas, afectivas o de relación, además de la menor presión social en este tipo de pacientes.

La droga más frecuente que se combina con el tabaquismo es el alcohol, 12,6% lo consumían, una cifra ligeramente mayor que la de la población general en Castilla La Mancha, que era de 9,3% en 2011²⁵⁵. Otras drogas eran consumidas por el 7,1% de los pacientes, al igual que sucede en la población general.

Llama la atención que la frecuencia de algunas de estas enfermedades como las neoplasias debería ser más alta, ya que sólo es un 4,2%, y el tabaco es causa de muchas de ellas. Así mismo pasa con otras patologías, pero hay que tener en cuenta que la muestra está sesgada por la estructura de la recogida de datos, ya que a veces eran los propios pacientes los que acudían a la consulta, también por el servicio que enviaba los pacientes, y por la juventud de éstos (con una media de edad de unos 46 años), y en muchas de estas enfermedades incide la edad de forma significativa.

Es relevante, aparte de los datos sobre los intentos previos, otros que pueden dar una idea de la dependencia de estos pacientes, como por ejemplo: el número de cigarrillos, el test de dependencia de *Fagerström* y la cooximetría. Es de lógica pensar que puede influir en las posibilidades de éxito la motivación para dejar de fumar, así se recogen los valores del test de *Richmond*.

El número de cigarrillos fumados puede usarse para estimar la dependencia, y de hecho es uno de los *ítems* del test de *Fagerström* y de su versión reducida (HSI), que sólo tiene dos *ítems* (lo que indica su importancia). En los resultados se observa que el número de cigarrillos fumados era de 25,39, con una mediana y moda de 20, por lo que mostraban una dependencia moderada a alta. El máximo de cigarrillos fumados al día fue de 80. Hubo un fumador que acudió a la consulta pidiendo ayuda para dejar de fumar y que sólo fumaba 2 cigarrillos al día.

El test específico para estudiar la dependencia fue el de *Fagerström*, en el que el puntaje medio fue de 6,04, con una mediana de 6, que sería una dependencia moderada si se toma el punto de corte 7 (que es el que se ofrece en este documento), lo que sería compatible con los resultados comentados en el párrafo anterior acerca del número de cigarrillos.

Quizás un acercamiento más útil es mediante la categorización del test según la puntuación en baja (0-3 puntos), moderada (4-6 puntos) y alta (≥ 7). El grupo mayor fue el de alta dependencia con un 44,6% de los pacientes, seguido de cerca por el de moderada con 41,7%. Así, se puede afirmar que la mayoría los enfermos tenían una dependencia que justificaba el empleo de la terapia antitabáquica.

La motivación, con una puntuación media de 8,13 y una mediana de 8, sería clasificada como moderada, ya que los puntos de corte son hasta seis para baja, de siete a nueve para moderada y diez para alta. La puntuación para tener expectativas de éxito es de nueve o diez¹⁷³. La puntuación más frecuente en la distribución del test de *Richmond* (la moda) fue el 9, lo que explica la buena eficacia del tratamiento. Cuando se categoriza a los pacientes según el test, se observa que con una motivación alta estaba el 17,5% de la muestra. Hay que tener en cuenta que el éxito, que se definió como la abstinencia continua durante un año, fue del 16,4%.

La mayoría de los pacientes, más de un 70%, presentaba una motivación moderada. Una forma de mejorar los beneficios de la terapia farmacológica es aumentar la motivación antes y durante el tratamiento, cosa que se haría mediante las técnicas psicológicas.

La media, mediana y moda del valor de la cooximetría era de 16 ppm. El diagnóstico de fumador habitual se hace a partir de 10. Se puede diagnosticar el grado de tabaquismo a través de este valor¹⁹⁰.

Tabla LXXIV: Grado de tabaquismo a través de cooximetría

	CO(ppm)
<i>Leve</i>	<15
<i>Moderado</i>	15-20
<i>Alto</i>	21-30
<i>Muy Alto</i>	>30

La vida media del CO (monóxido de carbono) es de dos a cinco horas y el nivel se normaliza tras 24-48 horas de abstinencia¹⁸⁸, lo que explica que haya valores de 0 en la muestra (a pesar de que todos son fumadores) y que hasta un 25% puntúe 10 ó menos.

En cuanto al tipo de tabaco fumado, la inmensa mayoría fumaba rubio, le seguía muy de lejos el tabaco *light* y después el negro. Otros tipos de tabaco como el de liar, pipa, los puros, etc, fueron prácticamente testimoniales. En el trabajo de Tarrazo et al²⁵⁶ se observa una distribución parecida a la del estudio entre el tabaco rubio y el negro, con un porcentaje de fumadores de rubio entre 81,9-85% y de negro 12,6%, mientras que en el estudio los primeros eran

75,8% y los otros 8,8%. El porcentaje de consumo tanto de tabaco negro como rubio parece que va disminuyendo a lo largo de los años, aumentando otras formas de fumar como el tabaco de liar, el cigarrillo electrónico, etc. No se vio cambio significativo en el tipo de tabaco fumado en los cinco años que engloban estos datos.

2. Características del tratamiento en el estudio

Una de las limitaciones del estudio, como se ha señalado, es el hecho de que podría haber un sesgo de selección de los pacientes, ya que la forma en que fueron elegidos fue a través de la consulta. Así puede ser importante saber desde dónde fueron enviados, ya que esto puede tener influencia en el tipo de comorbilidades que tenían. La mayoría de ellos venían de atención primaria, aunque la proporción que fueron derivados desde neumología le seguía de cerca. Llama la atención el hecho de que desde cardiología y medicina interna sólo se derivó el 2,5% y el 1,9%, respectivamente. La causa puede estar en la falta de difusión del proyecto.

El 100% de la muestra recibió tratamiento individualizado, consistente en la combinación de terapia cognitivo-conductual psicológica y tratamiento farmacológico, aunque el 24,1% de los pacientes recibió únicamente asesoramiento psicológico. Los tratamientos farmacológicos principales se centraron en las terapias de primera elección, siendo la más utilizada la vareniclina y la siguiente la TSN. Las combinaciones fueron tratamientos residuales. Se observa el poco uso del bupropion (8,8%). A lo largo del tiempo se ve como, de forma significativa, va aumentando el uso de la vareniclina y disminuyendo tanto el uso del bupropion como el de la TSN, así se observa que en los primeros años del estudio el principal fármaco utilizado era la nicotina. La elección del tratamiento farmacológico se decidió en función de las preferencias personales del fumador, sus características clínicas y el grado y severidad del tabaquismo^{5,257}, así como también la experiencia del clínico con el uso de los mismos.

Es significativa la elevada tasa de abandono del tratamiento, previa incluso al inicio de la terapia farmacológica, es decir, los pacientes que no acudieron a la segunda visita, que fueron prácticamente la mitad (49,3%). Este hecho puede tener mucha importancia, ya que altera los resultados de eficacia del tratamiento, pues si no se tiene en cuenta, se contarían como pacientes tratados a muchos que realmente no lo estuvieron. Cuando se analiza su evolución a lo largo de los años, vemos que la tendencia es horizontal, aunque presenta picos y valles. La duda está en si hay que tener en cuenta a esos pacientes para valorar la efectividad del tratamiento o no, ya que parte del tratamiento es la terapia psicológica para intentar aumentar la motivación. Estas importantes cifras de incomparecencia antes de iniciar tratamiento pueden deberse a factores como la remisión de pacientes con falta de motivación o a que no solicitaron la valoración voluntariamente, el elevado coste económico de los tratamientos y la dificultad para compatibilizar el horario laboral con el de las consultas, entre otros motivos. Se plantea la necesidad de una adecuada coordinación entre los distintos niveles asistenciales para un mejor conocimiento de los criterios de derivación a la unidad, una óptima

formación del personal sanitario, así como una valoración e información al paciente fumador para optimizar los recursos, lo que redundará en una mejor atención a la población fumadora, pero además, habría que analizar como intervenir psicológicamente en esa primera consulta para disminuir esa importante tasa de abandono.

Por otro lado, el tratamiento farmacológico se completó en casi un cuarto de la población (24%), es decir, casi la mitad de los que realmente recibieron nuestro tratamiento. La causa principal que dieron los pacientes para no completar el tratamiento farmacológico fue la decisión propia, sin concretar más (si había problemas económicos, olvidos en el tratamiento, cambio de opinión, etc). Los efectos secundarios lo utilizó sólo un 4,2% (63 pacientes) como motivo. Esta falta de concreción es un gran error que se produjo en la recogida de datos, ya que los motivos de abandono del tratamiento pueden ayudar a idear una mejor intervención para aumentar la eficacia.

Diversos estudios⁵ han demostrado que la terapia combinada en la deshabituación tabáquica multiplica por 1,7 las posibilidades de éxito en comparación con los pacientes que solo reciben tratamiento psicológico y por 1,4 frente a los que solamente reciben tratamiento farmacológico. Los resultados nos dicen que la tasa de abstinencia continua a un año con la terapia psicológica únicamente fue del 8,1%; cuando ésta se combinó con TSN, la proporción aumentó ligeramente al 11,9%. Las terapias más eficaces fueron las que combinaron la psicológica con el bupropion o la vareniclina, con unos porcentajes de éxito del 25,2% y el 22,7% respectivamente. Hay que hacer notar que el uso del bupropion cada vez es menos frecuente, quizás por el aumento de uso en la vareniclina, avalado por estudios de eficacia y por los escasos efectos secundarios e interacciones (que conlleva una importante facilidad de uso). Lo que es cierto es que el apoyo psicológico representa un importante pilar del tratamiento. Los resultados de eficacia según el tratamiento son diferentes a los que se han comprobado en la literatura^{258,259}, donde la vareniclina es más eficaz que el bupropion, y éste último tiene una eficacia similar a la TSN. Hay que tener en cuenta que el ámbito del estudio es clínico, que el tratamiento ha sido escogido en función de las preferencias del paciente y de las posibilidades que el clínico estimaba que serían más eficaces según el grado y severidad, en vez de hacerlo de forma randomizada, o a través de un amplio número de muestras como puede resultar de un metanálisis. Esta peculiaridad de la elección del tratamiento en el ámbito clínico se refuerza cuando observamos los datos en los pacientes que realmente fueron tratados, entonces se observa que la terapia psicológica es la que más éxito tiene con una tasa del 50%, mientras que el bupropion y la vareniclina están alrededor del 36%, siendo la que tiene la tasa más baja la TSN con un 21,9%. Además, efectivamente, el tipo de tratamiento influye en el éxito esperado. Como se referirá más adelante, también es importante observar dónde se pone el énfasis, si en el tratamiento en sí para ver el éxito, o desde el éxito fijándose en los tratamientos.

Con respecto a las recaídas, entre los 31-90 días hubo 137 pacientes que corresponde al 9,2% del global, y en el primer mes fueron 144 pacientes, el 10%. La mayor parte de las recaídas se produjeron en estos tres primeros

meses con 281 pacientes (18,9% del global de pacientes). Si se expresa en porcentaje de las recaídas para captar mejor la importancia de estos períodos, entre los días 31-90 se producen el 37,1% de las recaídas, y en los tres primeros meses 76,2% de las mismas. Esto sucede de forma consistente si se analizan los años por separado, de forma que el período con más recaída es el de los tres primeros meses, y dentro de éstos entre los días 31 al 90. Cuando se estudia si hay diferencias entre las frecuencias medidas y las esperadas, se observa que efectivamente las hay, siendo significativa con una $p=0,031$. En otros estudios se ha observado un índice de recaídas parecido como en el grupo de Bass²⁶⁰ et al con un 35,6% en los tres primeros meses, también en España²⁶¹ se observó un alto porcentaje de recaídas sobre todo en los dos primeros meses.

Se considera fracaso cuando el paciente ha empezado el tratamiento pero no es capaz de mantenerse sin fumar ni 24 horas. Esta circunstancia se dio en el 9,5% de la muestra, mientras que si se valora sólo los que sí se trataron, el porcentaje asciende al 18,6%. En el análisis por año, se observa que el porcentaje de fracaso ha ido en aumento, iniciándose en 13,2% en el 2008, con un pico del 26,1% en 2011 y del 22,5% en el 2012. Para buscar las posibles causas se analizaron los datos que medían la dependencia sin hallar diferencias (según el test de *Fagerström*), tampoco se observó en la edad de inicio del tabaquismo, en el valor de la cooximetría ni en la motivación entre los diferentes años. El número de cigarrillos consumidos al día fue disminuyendo a lo largo de los años, pero eso no nos explicaría el aumento de fracaso. Sí podría explicarlo el tipo de tratamiento, ya que sí hubo diferencias entre los diferentes años (siendo más usada la vareniclina, y menos, el bupropion y la nicotina, a medida que pasaban los años), pero lo más probable es que una de las causas fundamentales sea el hecho de no completar el tratamiento. Entre los diferentes años se observa una tendencia a la baja en el porcentaje de pacientes que completaron el tratamiento, siendo menos de la mitad en el 2012 que en el 2008. En los resultados se objetivó que efectivamente era significativa la relación entre el tipo de tratamiento y el hecho de completarlo con el fracaso.

En cuanto a los resultados obtenidos con respecto a la abstinencia al año, denominado éxito, en las unidades especializadas oscila mucho, entre el 14,9 y el 54,9%, según el lugar de aplicación y el tipo de tratamiento utilizado^{257,262-267}. En la literatura existen múltiples estudios que comparan las tasas de abstinencia. Teniendo presente las grandes diferencias entre los diferentes estudios en cuanto a diseños y formas de intervención, si se comparan los datos de otras Comunidades y del estudio multicéntrico realizado en 2002 (tabla LXXV) con los obtenidos en nuestra consulta de deshabituación tabáquica, los resultados son similares. En cuanto a la tendencia del éxito en nuestra consulta a través de los años, se observa que es horizontal, aunque hay algún año que sobresale y alguno que fue más bajo de lo normal. Las tasas de abstinencia medidas estuvieron dentro del rango dicho, siendo 32,27% al año, 35,9% a los seis meses y 44,6% a los tres meses. En la Comunidad de Madrid se han obtenido mejores resultados (54,9%) a los 12 meses.

Tabla LXXV: Comparativa de las tasas de abstinencia continua a los 3, 6 y 12 meses en diversos estudios españoles y Albacete

	Multicéntrico 2002	Elche(Alicante) 2005	Madrid 2004-2007	Zaragoza 2002-2007	Albacete 2008-2012
3 meses	53,1%	36,1%		41,3%	44,6%
6 meses	38,8%	22,7%	58,5%		35,9%
1 año		11,4%	54,9%		32,27%

A pesar de que los datos en cuanto a éxito de tratamiento son similares a los de otras unidades^{262-265,267} –con las diferencias entre las distintas unidades y las limitaciones que existen en el diseño de los diversos estudios presentados–, se sugiere una mejor interacción entre los distintos niveles sanitarios y la elaboración de unos adecuados criterios de derivación a unidades especializadas, para conseguir una mejor aproximación al paciente fumador y obtener unas mejores tasas de abstinencia, y seguir trabajando en la prevención primaria y secundaria.

2.1 Variables predictoras en el tratamiento del tabaquismo

Según *Caponnetto et al.*²⁶⁸ los factores predictivos que se correlacionan con una menor tasa de éxito en ambos sexos son:

- Menor edad de inicio al hábito tabáquico.
- Ausencia de intentos previos de dejar de fumar.
- Mayor adicción a la nicotina (dependencia alta).
- Depresión previa.
- Problemas relacionados con el alcohol.
- Padeecer enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Padeecer enfermedad cardiovascular (CV).

Algunas de estas causas se han relacionado con el éxito e igualmente se observó que hay diferencias entre sexos en cuanto a algunas de las comorbilidades expuestas. En la muestra no existieron diferencias según los intentos previos, pero sí con la edad de inicio.

En el conjunto de pacientes no se encontró ninguna variable que predijese el éxito. Si embargo, cuando se excluyen a los pacientes que no volvieron a la segunda visita y que realmente no fueron tratados, los resultados cambian. Así, se observó que el éxito estaba relacionado con tener una enfermedad respiratoria, con tener EPOC o asma y también con haber recibido el tratamiento completo y con el tipo, por lo que parece muy importante hacer una adecuada selección del tratamiento e incentivar a que se complete.

Se observó una diferencia significativa entre el valor de la cooximetría y el éxito, al igual que con el valor de la dependencia medido por el test de *Fagerström*. Parece lógico pensar que cuanto menor sea la dependencia y menor el nivel de tabaquismo, las probabilidades de éxito del tratamiento aumenten; sin embargo, no se confirmó cuando se tuvieron en cuenta otras variables que podían actuar como confusoras. Así mismo pasó con ciertas comorbilidades, que inicialmente parecían influir de forma significativa, pero no

se documentó finalmente la relación, como, por ejemplo, las neoplasias, la comorbilidad psiquiátrica y el uso de otras drogas. La causa de esto podría ser el hecho de que ciertas comorbilidades y circunstancias se asocian más, por ejemplo, a un sexo que a otro, y actuaría como variable de confusión. Otra causa podría estar en que la muestra no sea lo suficientemente grande para medir el efecto.

Se comprobó que el sexo efectivamente era una variable de confusión, ya que había diferencias muy significativas en cuanto al tipo de tabaco, la edad, la cantidad de tabaco, la motivación y numerosas comorbilidades, entre las que destacan la EPOC, las cardiovasculares, así como los factores de riesgo cardiovascular, la psiquiátrica y el alcoholismo, entre otras.

El tipo de tratamiento influyó en el éxito y se observa que la vareniclina era utilizada de forma más frecuente entre los pacientes que tuvieron éxito. Esto parece contradictorio a lo comentado en párrafos anteriores, sin embargo, hay que tener en cuenta dónde se realiza la observación. Entre los pacientes que tuvieron éxito había una mayor proporción de vareniclina, pero entre los pacientes que toman vareniclina el éxito no se produce en mayor proporción que entre los que recibieron terapia psicológica o tomaron bupropion.

Tanto los hombres como las mujeres tuvieron la misma proporción de éxito, las mismas recaídas y completaron el tratamiento con la misma frecuencia. Ésto coincide con otros trabajos previos presentes en la literatura, en los que se ha visto que efectivamente no hay diferencias en cuanto al género en el éxito ni a corto ni a largo plazo, ni tampoco en las recaídas²⁶⁹.

Sin embargo los hombres fracasaban significativamente más que las mujeres, aunque, parecían más motivados, eran más viejos, fumaban más y empezaron antes a fumar.

Las diferencias entre sexos en la iniciación y consolidación del hábito tabáquico son un aspecto estudiado ampliamente. Existen diferencias en la edad a la que empiezan a fumar y en la cantidad y el tipo de tabaco. Pero, sin embargo, la influencia del sexo en el proceso de deshabituación es un campo menos conocido, objeto de debate en el momento actual²⁷⁰⁻²⁷². Algunos autores señalan que la variable género influye en el proceso de adicción y su mantenimiento²⁷³, si bien sobre este aspecto las opiniones no son unánimes.

Respecto a los resultados del tratamiento del tabaquismo, diversos estudios han planteado la existencia de diferencias entre hombres y mujeres, las tasas de cesación en las mujeres son consistentemente menores que en los hombres^{274,275}, lo que no se evidencia en el estudio (el 30,4% de los hombres presentaron éxito por un 34,1% de las mujeres, no habiendo significación estadística). Sin embargo, puesto que se han identificado factores en el inicio del consumo que actúan de distinta manera en los hombres y en las mujeres, cabe pensar que pueden existir también factores relacionados con el género que podrían condicionar los resultados del tratamiento. En los últimos años se recomienda incorporar la perspectiva de género en el abordaje de los

problemas de salud en general, y en el consumo de tabaco en particular, para poder planificar políticas sanitarias más efectivas que incluyan las necesidades tanto de hombres como de mujeres²⁷⁶.

2.2 Pacientes que no continuaron con el tratamiento tras la primera visita

Es llamativo y preocupante la cantidad de personas que abandonaron antes de empezar el tratamiento, casi un 50% en nuestra muestra. Quizás esto esté relacionado con el hecho de que muchos de los pacientes que son enviados a la consulta no lo solicitan voluntariamente, sino que son remitidos por su especialista, dada la gravedad de la patología que presentan y que puede verse agravada por el consumo de tabaco, o bien acuden por presiones familiares. En alguna ocasión, aunque en mucho menor medida, los pacientes expresaron en la primera consulta las dificultades para acudir a la misma por incompatibilidad de horario y problemas de desplazamiento, entre otras, y en algún otro caso aislado, los pacientes decidieron no iniciar la terapia por el alto precio de los tratamientos utilizados para la deshabituación y la ausencia de financiación por parte del sistema de salud.

Como se ha demostrado, el éxito de estos tratamientos está fuera de toda duda y tanto el beneficio potencial, evitando complicaciones y enfermedades, como el real es indudable. Es muy importante detectar si hay alguna diferencia entre los pacientes que abandonan o aquellos que siguen el tratamiento, lo que nos permitiría actuar sobre ellos, ya que un modo de aumentar nuestra eficacia global es a través de estos casos. De forma significativa, se observó que había diferencias en cuanto a los intentos de abandono previos, esto es, en el grupo que no abandonaban hubo más intentos. Tiene su lógica, pues estos pacientes ya saben a lo que van cuando acuden a la consulta y tienen experiencia. Además, los que no abandonaban puntuaban más en el test de *Richmond*, por lo que parece que la motivación para dejar de fumar influye en el hecho de continuar el tratamiento.

Suponíamos que el padecer ciertas comorbilidades estaría en relación con la probabilidad de seguir el tratamiento, sin embargo, ninguna de las testadas parecía influir, exceptuando la cardiopatía isquémica, que lo hacía en sentido contrario, es decir, parece que aumentaba la posibilidad de que se abandonase el tratamiento en esa primera consulta. Al emplear la regresión logística, se observó que ninguna de las tres variables anteriores predecían el comportamiento. Este resultado debería de ser revisado con estudios más potentes y específicos, ya que es difícil entender que ciertas comorbilidades y que la motivación no influyan en el hecho de acudir a la consulta y continuar con las revisiones. En otros estudios^{277,278} ya se observa que no hay relación entre padecer ciertas patologías cardíacas y respiratorias y la abstinencia tabáquica.

Finalmente, se dividió la muestra de los pacientes que no iniciaron el

tratamiento según el género y se observaron múltiples diferencias en el tipo de tabaco, en la cantidad, en la edad de consulta y de inicio al consumo y en muchas comorbilidades. Sin embargo, estas diferencias ya se observaron cuando se hizo la comparación en la muestra completa, por lo que parece que no tienen relación con el hecho de abandonar o seguir con el tratamiento, sino que debe ser por las diferencias de género.

3. Caracterización de los pacientes con comorbilidad psiquiátrica

3.1 Muestra de pacientes con comorbilidad psiquiátrica

Existe suficiente evidencia científica que demuestra una relación proporcional entre la intensidad de la clínica psiquiátrica y la dependencia del tabaco¹³⁴. Los factores que pueden estar implicados son los estados de ánimo negativos o la anhedonia, que aumentan la capacidad de refuerzo del tabaco, las limitaciones cognitivas, afectivas o de relación, y la menor presión social en estos pacientes. Efectivamente entre los sujetos del estudio se observó que los trastornos de ánimo fueron más frecuentes entre los que tenían enfermedad psiquiátrica.

En las sociedades desarrolladas, la mitad de quienes solicitan ayuda para dejar de fumar presentan enfermedad psiquiátrica detectable^{133,134}. En nuestra serie es algo menor, aunque una cantidad bastante importante, algo más del 39%. Esta prevalencia es mucho mayor que la de la población general, cifrándose en un estudio de 1998 en Cataluña en el 17,42%, siendo más prevalente en mujeres (18,7%) que en hombres (15,77%)²⁷⁹, como también se comprobó en nuestro estudio. Otro estudio español, el ESEMeD-España, cifró la prevalencia en un 20% de la población general, también más frecuente en mujeres²⁵⁴.

Por otro lado, el consumo de tabaco llega a ser considerado un marcador de enfermedad psiquiátrica, y en jóvenes y adolescentes es un predictor de enfermedad psiquiátrica¹³⁴. La edad media de inicio del tabaco en España son los 17,2 años, cifra que coincide con la de Castilla-La Mancha²³. En nuestra serie los pacientes comenzaron a fumar en la adolescencia, aunque los que sufrían CPs iniciaron el consumo algo más tarde.

El riesgo de enfermedades debido al consumo es muy superior al de la población general¹³⁶. La relación de los trastornos psiquiátricos con ciertas enfermedades está documentada desde hace mucho tiempo, como en el asma²⁸⁰, la hipertensión²⁸¹, enfermedades gástricas²⁸² y tiroideas²⁸³. En la muestra se confirmó que el asma, la hernia de hiato, la enfermedad tiroidea y la hipertensión se relacionaron con la CPs en los pacientes fumadores.

En relación al consumo de sustancias tóxicas, entre quienes consumen otras sustancias, el hábito del tabaco está muy extendido¹⁴⁹. Sin embargo, nuestro estudio no mostró que el alcohol estuviera más extendido entre nuestros pacientes con CPs, aunque sí lo estaba el consumo de otras drogas.

En cuanto a los objetivos del estudio, se demostró que no hay

diferencias entre los pacientes sanos y con CPs que completaron el tratamiento farmacológico, en el número de días medios hasta verificar la recaída en los pacientes que lo hicieron, en los pacientes que fueron tratados y no abandonaron ni en aquellos que no estuvieron ni un solo día sin fumar. Estas variables parecen demostrar que estos pacientes pueden recibir tratamiento antitabáquico, mantenerlo y completarlo al igual que la población general.

Hubiera sido interesante saber cuáles fueron las causas de las recaídas en uno y otro grupo, pero la naturaleza retrospectiva de la muestra lo ha impedido. Sí parece evidente que los pacientes con ciertas enfermedades psiquiátricas responden a los tratamientos convencionales de cesación tabáquica¹⁴⁸, aunque en algunas enfermedades como el trastorno bipolar existen prevalencias descritas de consumo de tabaco de hasta el 70% y parecen presentar una especial dificultad para la cesación tabáquica¹⁴⁹, lo que se pudo comprobar porque la muestra de pacientes con este trastorno era escasa.

3.2 Abstinencia en pacientes con comorbilidad psiquiátrica

La abstinencia continua al año se consiguió, en los pacientes psiquiátricos, en una alta proporción, un 13,2%. En otros estudios se han observado tasas de abstinencia al año del 33,5%²⁸⁴ y del 27,7%²⁶⁴, pero fue teniendo en cuenta únicamente a la población que volvió a la segunda consulta y empezó realmente el tratamiento en consulta. En nuestra muestra, la abstinencia al año, excluyendo a los pacientes que no acudieron a la segunda consulta, 302 (51,8%), fue del 27,4%, superior a otros resultados publicados, como el grupo de Elche en 2005²⁶⁶ (tabla LXXVI). Las tasas de abstinencia que tenemos en nuestra serie son equivalentes a las de otras unidades.

Tabla LXXVI: Comparativa de las tasas de abstinencia continua a los 12 meses en diversos estudios españoles y nuestra consulta en los datos recopilados en 2008-2012 y pacientes con CPs y sin CPs .

	Elche(Alicante) 2005	Madrid 2004-2007	Albacete 2008-2012	CPs	Sin CPs
12 meses	11,4%	54,9%	32,27%	27,4%	35,2%

Se realizaron los cálculos con respecto a la totalidad de los pacientes recibidos, y no sólo los que continuaron en la consulta, pues se pensó que el hecho de no acudir a la segunda consulta podía ser una diferenciación entre los pacientes con CPs y los que no la tienen, algo que no fue detectado en el estudio, aunque podría haber diferencias entre los motivos por los que no continuaron el seguimiento entre una población y otra. Quizás sería interesante plantear un estudio para dilucidar las causas de porqué unos y otros pacientes no acuden a la segunda consulta para iniciar tratamiento, tras haber realizado la primera, y si existen diferencias en esa motivación.

Una vez realizado el análisis, sí se comprobó que el porcentaje de éxito es mayor en la población sin CPs que con CPs. Es cierto que la dependencia era mayor y la motivación menor en los pacientes con CPs. Sin embargo, los resultados tienen una debilidad, lo que pone en duda la afirmación de que los enfermos psiquiátricos tienen una respuesta menor al tratamiento, pues hubo

diferencias en el tratamiento recibido por un tipo de pacientes y otro.

Estas diferencias son lógicas por la inseguridad existente en la época de seguimiento sobre el uso de vareniclina en los enfermos psiquiátricos, pues había artículos que mostraban importantes efectos adversos²⁸⁵, aunque existían otros que los negaban²⁸⁶. Por ello, ha sido necesaria la elaboración de un ensayo clínico multicéntrico con más de 8.000 participantes para aclarar las dudas sobre la seguridad de los fármacos antitabáquicos, como la vareniclina²⁵⁹. El ensayo *EAGLES*²⁵⁹ demuestra como objetivo principal la seguridad de estos fármacos en la población psiquiátrica y, como resultado secundario, también señala la mayor efectividad de la vareniclina sobre la terapia sustitutiva con nicotina y el bupropión.

Hubiese tenido importancia el registro de si había diferencias en el número de visitas (cantidad de atención) entre una y otra rama, lo que no pudo realizarse, y es ciertamente uno de los déficits del estudio.

En cuanto a la definición de CPs, se decidió reflejar en la base de datos que existía ésta si estaba documentada en su historia clínica, lo que supone otra limitación de este estudio.

Habría que plantearse un estudio prospectivo para aclarar si la mayor proporción de éxito en los pacientes sin CPs es debida a la ausencia de trastorno psiquiátrico o a las diferencias en el tratamiento farmacológico utilizado.

En conclusión, el tratamiento antitabáquico en pacientes psiquiátricos es efectivo y se consiguió completar el tratamiento farmacológico en una proporción igual en ambos grupos, así como una media equivalente de días de abstinencia antes de una recaída. El nivel de fracaso también es equiparable y, aunque se observa un aumento en la probabilidad de éxito con el tratamiento en pacientes sin CPs, son necesarios más estudios para determinar si este efecto fue debido a la alteración psiquiátrica, a las diferencias entre los tratamientos utilizados u otras causas. Es decir, el tratamiento antitabáquico en esta serie fue más efectivo en la población general, pero no se puede atribuir a la CPs, ya que existen otros factores que podrían haber influido.

4. Análisis del fracaso

Se llamó fracaso al hecho de no mantenerse abstinentes ni 24 horas. En este análisis se tienen en cuenta los pacientes que sí iniciaron el tratamiento. Los pacientes procedían, tanto en el grupo que fracasó como en el otro, en su mayoría, de Neumología y de Atención Primaria. Es curioso, sin embargo, que en el grupo que no fracasó había una mayor proporción de pacientes mandados por la propia administración. Éste era un grupo en el que se subvencionaba el tratamiento farmacológico. El SESCOAM (Servicio de Salud de Castilla-La Mancha) financió el tratamiento a todo trabajador perteneciente a su sistema de salud y a los profesores, por el efecto ejemplarizante de ambos colectivos^{5,229,287-289}. Ésta situación cambió a raíz de la crisis y una de las medidas que se tomó es abandonar esta financiación. Como se señaló

anteriormente, una de las causas para abandonar el tratamiento farmacológico o no comenzar lo podría ser la económica, ya que estos tratamientos representan un desembolso económico que a algunos pacientes les cuesta afrontar.

El tipo de tabaco también tuvo su significación, habiendo más proporción de tabaco rubio y *light* entre los que no fracasaron.

En el grupo que fracasó había mayor proporción de varones. Además, estos pacientes eran mayores. Se esperaba que las características relacionadas con el tabaquismo tuvieran mucha importancia, y aunque no hubo diferencias en la cantidad de tabaco, sí las hubo (y muy significativas) en los valores de la cooximetría. En un párrafo anterior se explicó que la vida media del CO estaba entre las dos y cinco horas, de manera que con poco tiempo sin fumar el valor disminuye bastante. Probablemente, los pacientes que fracasaron estuvieron menos tiempo sin fumar antes de la primera consulta (aunque en número de cigarrillos fumasen lo mismo).

En cuanto al análisis de la dependencia, ésta fue mayor y la motivación, menor.

Comorbilidades como la EPOC, el SAHS, la cardiopatía isquémica, la HTA y las neoplasias parecían influir en el paciente a la hora de fracasar o no con el tratamiento. Parece lógico, teniendo en cuenta que en ellas el tabaco actúa como causa de su etiología o de su agravamiento. Así mismo, era esperable que, por esa misma causa, estuviera presente en otras patologías vasculares y respiratorias, pero llama la atención que no hubo significación en esas otras.

En el apartado anterior se vio que los pacientes que padecían comorbilidad psiquiátrica no fracasaban más que los que no la tenían, esto se refuerza en este apartado en el que se observa que entre los pacientes que fracasan no hay diferencias en el hecho de padecer una comorbilidad psiquiátrica. Es reseñable y llama la atención, ya que refuerza que el tratamiento es útil también en los enfermos psiquiátricos.

La proporción de los pacientes adictos a otras drogas que fracasan es mayor que los que no, sin embargo, esta diferencia no resultó significativa, a diferencia de lo que pasó con los pacientes alcohólicos.

Los datos relacionan, en gran medida, el hecho de fracasar con el tratamiento. Hubo diferencias importantes en cuanto al tipo de tratamiento, destacando que los pacientes que fracasaron tuvieron una mayor proporción de tratamiento con TSN y con combinaciones. La proporción de vareniclina fue prácticamente igual en los dos grupos, sin embargo, hubo casi el doble de frecuencia de uso de bupropion entre los que no fracasaron. Estos datos hay que tomarlos con ciertas reticencias por lo dicho en apartados anteriores, esto es, el entorno del estudio es clínico y la elección de fármacos muchas veces se

realiza en función de las características, deseos y posibilidades del paciente. Así que se afianza la idea de que el tipo de tratamiento puede influir en el fracaso, pero para comprobar la eficacia o efectividad real de los tratamientos se requieren estudios prospectivos y controlados.

El tipo de tratamiento es importante, pero el hecho de realizar un tratamiento completo parece fundamental: el 56% de los que no fracasaron realizaron el tratamiento completo; por el contrario, sólo lo hizo el 8,6% de los que fracasaron. En el artículo de Llambí et al²⁹⁰ se demuestra este mismo punto, relacionando el éxito del tratamiento antitabáquico con la adherencia al mismo.

Seguro que la adherencia al tratamiento se relaciona con otras variables como son²⁹¹:

- Factores dependientes del paciente:
 - o Motivación del paciente, que va a fluctuar con el tiempo y que en nuestra muestra sí influye.
 - o La percepción del problema, una forma indirecta de observarlo puede ser a través del padecimiento de ciertas comorbilidades. Es lógico pensar que el hecho de ya padecerlas y el comprender sus consecuencias puede actuar en este sentido. Sin embargo, se ha visto una cierta ambivalencia en la relación, actuando unas como protectoras y otras aumentando el riesgo. Debe haber factores que actúen como variables confusionales y, por eso, se hizo la prueba de regresión logística.
 - o Coste del tratamiento, tanto el económico como el personal.
 - o Autoeficacia y contexto personal.
- La relación médico-paciente, dependiente de una adecuada comunicación y manejo de las expectativas por parte del paciente y del terapeuta, además de una actitud abierta y activa por parte del paciente.
- Características del régimen terapéutico: El hecho de ser un tratamiento que requiere intervenciones diarias y durante un tiempo prolongado disminuye la adherencia y, además, el coste económico también influye.
- Organización de los servicios sanitarios: La facilidad de acceso y el que se adapte a las circunstancias de los pacientes.

Es destacable, según los datos, que, aunque un porcentaje significativo abandonó el tratamiento por los efectos secundarios, la causa principal de abandono, en una proporción mucho mayor, fue la decisión propia que tomó el paciente. Esta es una debilidad del estudio y una puerta para realizar futuras investigaciones para aumentar la adherencia, que se ha objetivado que influye en el éxito y el fracaso. Saber la causa que produce ese abandono del tratamiento también puede ser una vía de intervención muy prometedora.

5. Análisis de la patología tabáquica en pacientes con y sin enfermedad respiratoria

Es importante, pues un tanto por ciento muy elevado de los pacientes provenían de la consulta de Neumología, y es necesario conocer las peculiaridades de los enfermos respiratorios. Se objetivó que éstos eran más viejos y con una más alta proporción de varones. El tipo de tabaco fumado también variaba, con el tabaco negro más prevalente, aunque la cantidad de tabaco consumido y los factores que pueden influir en la dependencia no variaron.

El estudio mostró una motivación más alta en los que no tenían enfermedad respiratoria. Es posible que en el análisis costo-beneficio que realiza el propio paciente, el hecho de la posibilidad de desarrollar una patología sea peor que el de tenerla, aunque cuando se separaron los resultados del test de *Richmond* en categorías, se observó que no existían diferencias entre ellas.

Es lógico comprobar que las pruebas de función pulmonar son más bajas entre los respiratorios. También se observó que la enfermedad cardiovascular y los factores de riesgo cardiovascular eran más frecuentes entre los enfermos respiratorios. Es conocida la relación existente entre las enfermedades pulmonares y cardíacas, además de que el tabaco actúa como factor de riesgo común para el desarrollo de ambos tipos de patologías.

En este trabajo la enfermedad respiratoria se relaciona con un incremento en las neoplasias, aunque no se especifica qué tipo de neoplasias. Sin embargo, aquí pueden actuar dos factores confusionales, que no se controlaron: la edad, relacionada con el desarrollo de éstas, y el hecho de que los enfermos respiratorios están sometidos a estudios y seguimientos, lo que podría favorecer la detección de otras patologías.

En cuanto al consumo de alcohol, está bien documentado en la literatura la relación del alcoholismo y la enfermedad respiratoria: en el desarrollo del distrés respiratorio²⁹², las infecciones respiratorias²⁹³, la apnea del sueño²⁹⁴, etc. En el trabajo se muestra esta asociación, aunque es sabido la relación del alcoholismo con el sexo masculino²⁹³, lo que también puede actuar como factor de confusión, pues se vio que la proporción de hombres en los enfermos respiratorios es mucho mayor.

Finalmente, se observa un aumento de la alergia a fármacos de forma significativa entre los enfermos respiratorios, pudiéndose explicar porque la exposición a fármacos es mayor en el enfermo respiratorio. Para desarrollar una reacción de hipersensibilidad es imprescindible haber estado en contacto previamente con el fármaco²⁹⁵.

6. Análisis de la patología tabáquica en pacientes con y sin enfermedad vascular

Resulta interesante el análisis de los pacientes con enfermedades cardiovasculares, ya que, a pesar de que el número recogido es mucho menor que el de los respiratorios, el patrón de relaciones es casi exactamente igual. Al igual que con los enfermos respiratorios, el paciente cardiovascular fumador es en su mayor parte varón, con una edad más avanzada y que fuma, en una mayor proporción que los no tienen la enfermedad, tabaco negro.

Hay una diferencia, aunque la motivación en valor absoluto es igual, cuando se categoriza, observándose que el grupo de motivación “Alta” es más prevalente; sin embargo, este hallazgo no tiene repercusión en el aumento del éxito, la disminución de fracaso, las recaídas ni en el hecho de completar el tratamiento.

Es lógico comprobar que los factores de riesgo cardiovascular eran mucho más frecuentes, aunque llama la atención que también los valores de función pulmonar son más bajos y que existe una relación con las enfermedades respiratorias, en concreto, con dos muy prevalentes como son la EPOC y el SAHS.

También el consumo de alcohol aumenta en estos enfermos, la proporción de *ulcus* y la enfermedad hepática.

7. Comparación de la patología tabáquica en pacientes con enfermedad cardiovascular y con enfermedad respiratoria

Se realizó una comparativa entre los pacientes con patología cardiovascular y aquellos con patología respiratoria, para lo que se separaron a los pacientes entre los que tenían una, las dos patologías a la vez o los que no tenían ninguna de ambas.

Se observó que los enfermos cardiovasculares eran más viejos y predominaba en mayor proporción el género masculino. Los factores de riesgo cardiovascular (HTA, dislipemia y diabetes) predominaban en los cardiovasculares.

Había diferencias en el tipo de tabaco, la motivación era mayor en los cardiovasculares y la cooximetría puntuaba más en los respiratorios mientras que en cuanto al número de cigarrillos no difería. A pesar de todo esto, no hubo diferencias en cuanto al éxito ni al fracaso ni tampoco respecto al tratamiento realizado.

Es muy llamativo que la función pulmonar no presentó diferencias entre ambos tipos de enfermos. Aunque hay enfermedades respiratorias muy prevalentes como el SAHS que no disminuyen la función pulmonar, sin embargo es más lógico pensar que el escaso número de pacientes a los que

se les hizo espirometría, sobre todo en la rama de los cardiovasculares, es la causa de que no se detectaran estas diferencias.

Éste es otro punto que habría que plantearse comprobar con un estudio de tipo prospectivo especialmente diseñado para eso. La limitación principal de nuestro estudio es el hecho de que se basa en la recogida de los datos en una base predeterminada, de forma que muchas de las variaciones o relaciones detectadas, habría que comprobarlas con estudios más específicos.

8. Estudio farmacoeconómico

El tabaco es la primera causa de muerte prematura en los países desarrollados, es un problema de salud con un coste muy alto por muerte prematura y prevenible y por enfermedad, lo que conlleva un elevado sufrimiento²⁹⁶. Todo esto conlleva un alto coste y consumo de recursos que podrían utilizarse para otros propósitos²⁹⁷⁻²⁹⁸.

En España, las enfermedades derivadas del tabaco consumen el 15% de su gasto en salud, aproximadamente 15.000 millones de euros, según el Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT). Este desembolso está relacionado con el diagnóstico y tratamiento de enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco^{24,299}.

La principales patologías son, en primer lugar, la enfermedad coronaria, cuyos costes sanitarios en 2009 ascendieron a más de 3.600 millones de euros; la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), con casi 3.000 millones de euros, que afecta al 33% de los fumadores y, por lo tanto, al 20% de los adultos mayores de 65 años; y a mayor distancia aparecen los trastornos cerebrovasculares con 710 millones de euros de gastos, asma (267 millones de euros) y cáncer de pulmón (163 millones de euros), aunque lo anterior no incluye los 530 millones de euros estimados en los fumadores pasivos.

Otro costo de fumar constituye la pérdida de productividad en el trabajo. El sector público y privado cifra esta cantidad en 6.720 millones de euros. El absentismo vinculado directa o indirectamente al consumo se estima en aproximadamente 250 millones de euros. Los costos de las instalaciones, la limpieza y el mantenimiento para el consumo rondan los 1.800 millones de euros²⁹⁹⁻³⁰².

Además, el control del tabaquismo ayuda a prevenir otros factores de riesgo. Por lo tanto, el control del tabaquismo debe ser una de las mayores prioridades de salud^{303,304}. Los principales problemas son dos, proteger a los jóvenes, especialmente a las mujeres de hoy, para conseguir que no comiencen a fumar y ayudar a los fumadores que desean dejar de fumar³⁰²⁻³⁰⁶.

Por todo ello, se decidió realizar un estudio fármaco-económico basado en los resultados. Para ello, se dividió a los pacientes según el tratamiento que se les indicó. Se tuvo en cuenta, en principio, a la totalidad de los pacientes, ya

que una posible causa de no volver a la segunda consulta podía haber sido el mismo tratamiento (su coste, su forma de utilización, las ideas del paciente, etc). Además, el tratamiento psicológico empezaba en la primera consulta. El tratamiento más frecuentemente prescrito fue el psicológico (mediante técnicas cognitivo-conductuales) con vareniclina, seguido del psicológico con TSN, el psicológico sin tratamiento farmacológico, luego el psicológico con bupropion y finalmente las combinaciones.

Por cada tratamiento se observó el porcentaje de éxito que hubo y éste fue mayor del 20% con el bupropion, las combinaciones y la vareniclina.

Sin embargo, los cálculos sobreestiman los costes, ya que en los que no siguieron el tratamiento no se hicieron las consultas y, probablemente, tampoco se compraron los fármacos.

Debido a dicho motivo, se decidió repetir los cálculos entre los que sí continuaron con el tratamiento. Así, el éxito entre los tratamientos farmacológicos fue más frecuente con el bupropion y la vareniclina. Donde más éxito hubo, con un 50%, fue con el tratamiento psicológico sólo, probablemente por lo que se ha comentado previamente sobre la importancia de que el estudio se realizó en un entorno clínico.

El fracaso fue muy raro con el tratamiento psicológico, y también muy poco frecuente con el bupropion. Sin embargo, con los otros fue mayor del 20%. Se realizaron los mismos cálculos anteriores, hallando que los costes por éxito variaban, siendo lógicamente menores, destacando el psicológico que era de unos 583 euros, la vareniclina 1828, el bupropion 1230 y la TSN 2038.

El coste por el paciente que no había fracasado, es decir, que se había mantenido más de un día sin fumar, también podría ser un valor de la eficiencia del tratamiento y fue de 806 euros para la vareniclina, 495 el bupropion, 585 la TSN y 307 la psicológica.

Respecto al coste por día sin fumar, disminuyó mucho con respecto al grupo completo y se observó que, en paciente elegidos, había costes de hasta 78 euros por día sin fumar con la terapia psicológica.

Además, se comprobó el coste del día sin tabaco entre los que habían fracasado y entre los que recaían (tras eliminar a los que tuvieron éxito) para intentar ajustar el precio del día sin fumar en los que no lo dejaron finalmente. Este coste varió, siendo el más elevado con la vareniclina 2403 euros y el más bajo con la terapia psicológica, 123,31 euros.

Hay que tener en cuenta, como se ha comentado anteriormente, que la prescripción del tratamiento estuvo basada en las características clínicas del paciente, la dependencia y grado de tabaquismo y las preferencias personales del paciente^{205,301,307-309}.

En el estudio, la vareniclina no ha resultado el tratamiento farmacológico más costo-efectivo, ya que el bupropion tenía un coste por éxito menor. Esto

no es lo que se comprueba en los estudios realizados sobre el tema, donde la vareniclina es la mas costo-efectiva^{233,266,310-312}. Sí es cierto que hay que tener en cuenta muchas otras variables del entorno clínico. Además, habrá que pensar en las indicaciones clínicas, las interacciones y los efectos secundarios, que para el bupropion son mucho más importantes.

En cualquier caso, los costes de los tratamientos son coste-efectivos según la OMS donde se toma como criterio del coste-efectividad de un tratamiento la renta *per cápita* (que esté entre 1 y 3 veces ésta)²³⁴.

El registro sistemático del estado de tabaquismo en el historial médico de cada paciente y el abandono oportuno del hábito de fumar deben ser una práctica rutinaria generalizada en el campo de la Atención Primaria de Salud, que es uno de los enfoques médicos más eficientes. Sería deseable mejorar la provisión de recursos necesarios para que los profesionales de la salud respondan adecuadamente a la creciente demanda de tratamiento^{313,314}. Ya hay guías excelentes para proporcionar consejos médicos adecuados, así como guías prácticas y manuales de autoayuda para dejar de fumar, publicados en España.

9. Posibles variaciones anuales en los fumadores y su tratamiento

Hubo más pacientes el último año que el primero, aunque hubo un pico en el 2010 que igualó en pacientes al 2012. La distribución por géneros fue parecida a lo largo de los años. Sin embargo, la edad sí tenía una tendencia creciente, aunque no hubo una significación estadística.

En lo que sí hubo diferencias y significación fue en la cantidad de tabaco fumado en número de cigarrillos al día, que iba disminuyendo a lo largo de los años.

El resto de variables sobre el tabaquismo, la dependencia o la motivación para dejarlo se mantuvieron invariables. También fue similar la prevalencia de las diferentes comorbilidades, exceptuando la respiratoria, que fue creciendo a lo largo de los años, lo que podría explicarse, como se ha comentado previamente, por que la consulta se nutre en gran medida de pacientes del servicio de Neumología.

La comorbilidad psiquiátrica y la depresión y ansiedad tuvieron una tendencia plana, aunque hubo variaciones. Parece que la curva de la depresión y ansiedad y la de la comorbilidad psiquiátrica van paralelas, por la alta proporción de la primera.

Los hallazgos más relevantes fueron en cuanto al tratamiento, que sí varió a lo largo de los años, otorgando más relevancia a la vareniclina y quitándosela a la TSN y al bupropion. El número de pacientes que siguió el tratamiento tenía una tendencia a la baja, así como el que completó el mismo.

En cuanto a los que fracasaron, se mantuvo una recta plana los tres primeros años, y parece que los últimos aumentaron. Quizás tenía algo que ver

el hecho de que la tendencia disminuía para los que completaron los tratamientos, lo que hemos visto que está relacionado con el éxito y el fracaso.

En cuanto al éxito, parece que la tendencia es al alza, aunque hubo un año con un éxito muy bajo, que fue el 2009, y otro año que destaca que fue el 2011.

Por otro lado, la mayor frecuencia en la recaídas se mantuvo de forma consistente en los tres primeros meses a lo largo de todos los años.

Una de las limitaciones más importantes del estudio, ya citada, es el hecho de que ha sido realizado en un entorno clínico, por lo que existen muchos factores de confusión que producen sesgos. En unos pocos casos se han podido evitar utilizando técnicas estadísticas, pero en otros muchos esto resulta imposible. Los autores afirman que el estudio realizado es válido en el entorno del mismo, es capaz de detectar deficiencias y desviaciones y se puede utilizar como base para plantear nuevos estudios y mejorar la eficiencia y eficacia de las herramientas para la lucha contra el tabaquismo.

VI. CONCLUSIONES

VI. CONCLUSIONES:

- 1- El tratamiento antitabáquico es eficaz siendo el éxito global fue de un 16,4% y de un 32,27% si se incluyen sólo los que siguieron el tratamiento.
- 2- Los pacientes se distribuyeron entre ambos géneros de forma muy parecida, aunque predominaron ligeramente los hombres. Tenían 46 años, su dependencia fue moderada y su motivación, también moderada. Tuvieron importantes comorbilidades, entre las que destacaron, además de la respiratoria y cardiovascular, la psiquiátrica.
- 3- El tratamiento antitabáquico en pacientes psiquiátricos fue efectivo y se consiguió completar el tratamiento farmacológico en una proporción igual en ambos grupos.
- 4- Se utilizaron los tratamientos de primera línea junto con la terapia cognitivo-conductual. A lo largo de los años se incrementó el uso de la vareniclina, disminuyendo la utilización del bupropion y la nicotina.
- 5- El éxito fue similar en ambos géneros. Hubo diferencias en ciertas comorbilidades, como las respiratorias, en las que el hecho de tenerlas fue perjudicial. Influyeron en el éxito completar el tratamiento y el tipo del mismo, mejor para bupropion y vareniclina, sin olvidar el psicológico.
- 6- Casi el 50% de los pacientes de la muestra abandonó el tratamiento antes de empezarlo, sin encontrar ninguna causa que lo justifique. El fracaso fue menor en los pacientes que completaron el tratamiento y, además, influyó el tipo de tratamiento.
- 7- El tratamiento antitabáquico es eficiente. Todos los tratamientos empleados son coste-efectivos en el entorno clínico.

VII: BIBLIOGRAFÍA

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. De Granda Orive JI. El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. En: Jiménez-Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 2TM Edición. Madrid. Ergon. 2007: 99-119.
2. Gallardo Carrasco J, Sánchez Hernández I, Almonacid Sánchez C. Planta del tabaco. Composición físico-química del humo del tabaco. Patología asociada al consumo. En: Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S (Ed.). Tabaquismo. Monografías NEUMOMADRID Vol. VII. Madrid. Ergon. 2004: 27-40.
3. Planchuelo Santos MA, Quintas Rodríguez AM. Módulo 11: El proceso de comercialización del tabaco. Unidad 3: La planta del tabaco y su cultivo. Proceso de manufacturaciòn. El papel de los aditivos. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
4. Cicero Sabido R, et al. El consumo de tabaco. Desde los mayas al siglo XXI. Algunos puntos de vista. Rev Inst Nal Enf Resp Mex. 2003;2: 103-107
5. Banegas JR, Díez L, Bañuelos B, González J, Martín-Moreno JM, Córdoba R, et al. La mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España en 2006. Med Clin (Barc) 2011;136:97-102.
6. Steen B, Flórez Martín S. Historia del tabaquismo. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3^a Edición. Madrid. Aula Médica. 2012:11-20.
7. Flórez Martín S, Steen B. Historia del tabaquismo. Epidemiología y morbimortalidad. En: Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA y Riesco Miranda JA. Manual de tabaquismo. 3^a Edición. Madrid. Ed. Elsevier España. 2012: 3-17.
8. Calvo Fernández JR, Rodríguez Tadeo E, Calvo Fernández ME. Módulo 1: El tabaco. Unidad 2. Historia del tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
9. Maldonado-Fernández M. Historia del tabaco. De panacea a pandemia. Med Clin 2005;125:745-7.
10. Ortiz F. Contrapunteo cubano del tabaco y el azúcar. Barcelona: Ariel Editorial; 1973.
11. Sauret Valet J. Sobre el uso y aplicaciones terapéuticas de la Nicotiana tabacum (vulgarmente tabaco) durante los siglos XVI-XVIII. Arch Bronconeumol 1996: 32: 29-31
12. Fernández de Oviedo y Valdés G. Historia general y natural de las

Indias. Edición de la Real Academia de la Historia. Madrid, 1851. Cap. II Tomo V; Cap. IX Tomo XXV.

13. Monardes N. La historia medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales (1565-1574). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989.

14. Pérez Vidal J. España en la historia del tabaco. Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas; 1959.

15. Berni González JA. El tabaco y el fumar en la historia. Vitofilia. Coleccionismo de vitolas. [Cited 4 Decemb 2017]. Available from: http://www.jaberni-coleccionismo-vitolas.com/1A.1-El_Tabaco_y_El_Fumar_en_la_Historia.htm

16. Pardell H, Saltó E, Salleras LL. Historia. En: Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Panamericana editorial; 1996:1-10.

17. Folch Andreu R. El tabaco en la historia y en la actualidad. Madrid, Real Academia Nacional de Medicina; 1950: 158.

18. Sauret Valet J. Historia. En: Aproximación al tabaquismo en España. Jiménez-Ruiz CA (ed.). Nicorette; Barcelona. 1997: 9-11.

19. Díez-Gañán L, Banegas JR. Epidemiología del tabaquismo y morbimortalidad asociada con el consumo de tabaco en España. Perspectiva histórica. En: Jiménez-Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012: 21-31.

20. Pascual Lledó JF. Epidemiología del tabaquismo y morbimortalidad asociada con el consumo de tabaco en el mundo. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012: 33-57.

21. Encuesta Nacional sobre Consumo de Tabaco. Bol Epidemiol Semanal. 1981; 1502: 289-91

22. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud de España años 1987, 1993, 1995, 1997, 2001, 2003 y 2006. Madrid.

23. Ministerio de sanidad, servicios sociales e igualdad. Portal estadístico del SNS. Encuesta Nacional de Salud de España 2011/2012. [Cited 7 Decemb 2017]. Available from: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm>

24. López AD, Hollinshaw NE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. Tob Control. 1994; 3: 242-7.

25. WHO. Centro de Prensa [Internet]. Nota Descriptiva nº 339. July 2015. [Cited 7 Dec 2015]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/es/>
26. Scollo, MM and Winstanley, MH. Tobacco in Australia: Facts and issues. Melbourne: Cancer Council Victoria; 2015. .Chapter 1.13. [Cited 7 Dec 2017]. Available from <http://www.tobaccoinaustralia.org.au/chapter-1-prevalence/1-13-international-comparisons-of-prevalence-of-sm>
27. WHO. Global Health Observatory Data [Internet]. Prevalence of tobacco use. [Cited 7 Dec 2017]. Available from: <http://www.who.int/gho/tobacco/use/en/>
28. WHO. Global Health Observatory Data [Internet]. Tobacco use Data by World Bank Income Group. [Cited 9 Aug 2015]. Available from: <http://apps.who.int/gho/data/view.main.1805WB?lang=en>
29. WHO. Europe. Tobacco. Data and Statistics [Internet]. Death from tobacco. [Cited 10 Dec 2017]. Available from: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/tobacco/data-and-statistics>
30. Mackay J, Eriksen M. The tobacco Atlas. World Health Organization. Myriad Editions Limited, Brighton, United Kingdom, 2002. [Cited 10 Dec 2017]. Available from: <http://www.who.int/tobacco/en/atlas38.pdf?ua=1>.
31. U.S. Department of Health and Human Services. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress. A report of Surgeon General, 1989. Rockville, Maryland. US DHHS, PHS, CDC, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1989. DHHS Publication No (CDC) 89-8411. 1989.
32. The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. [Atlanta, Ga.]: Dept. of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; Washington, D.C.: For sale by the Supt. of Docs., U.S. G.P.O., 2004. [Cited 10 Dec 2017]. Available from: http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/2004/pdfs/executive_summary.pdf.
33. Centers for Disease Control and Prevention (US); National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US); Office on Smoking and Health (US). How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2010.(cited 10 Dec 2017) Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53017/>
34. Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C Jr. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. Lancet, 1992, 339:1268-1278

35. Office on Smoking and Health (US). The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2006. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44324/>
36. World Health Organization. WHO Global Report: mortality attributable to tobacco. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2012 [Cited 10 Dec 2017]. Available from: http://whqlibdoc.who.int/publications/2012/9789241564434_eng.pdf?ua=1
37. California Environmental Protection Agency: Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. Final report and appendices. Sacramento, CA. California Environmental Protection Agency. Office of Environmental Health Hazard Assessment, 1997.
38. Kenfield SA, Stampfer MJ, Rosner BA, Colditz GA. Smoking and smoking cessation in relation to mortality in women. JAMA. 2008; 299:2037-47.
39. Vinels P. Smoking and impact on health. Eur Respir Rev. 2008; 17:182-6.
40. González-Enríquez J, Salvador-Llivina T, López-Nicolás A, et al. Morbilidad, mortalidad y costes sanitarios evitables mediante una estrategia de tratamiento del tabaquismo en España. Gac Sanit. 2002; 16:308-1
41. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Benefits of Smoking Cessation. Rockville, MD. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. DHHS publication no. (CDC) 90-8416, 1990.
42. CDC Smoking-attributable mortality, years and potential life lost, and productivity losses – United States, 2000–2004. MMWR. 2008;45:1226–1228.
43. Melvin CL, Adams EK, Miller V. Costs of smoking during pregnancy: development of the Maternal and Child Health Smoking Attributable Mortality, Morbidity and Economic Costs (MCHSAMMEC) software. Tob Control. 2000; 9: 12-15 .
44. The World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
45. WHO. International Classification of Diseases (ICD). [Cited 07 Jul 2015]. Available from: <http://www.who.int/classifications/icd/en/>.

46. De Granda Orive JI. El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. En: Jiménez-Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 2ª Edición. Madrid. Ergon.2007: 99-119.
47. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th de: DSM V. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 2013.
48. Jiménez-Ruiz CA, Fagerström KO. El tabaquismo como enfermedad crónica. Visión global. En: Jiménez-Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012: 3-10.
49. Fagerström KO, Balfour D. Neuropharmacology and potential efficacy of new treatments for tobacco dependence. Expert Opin Investig Drugs. 2006; 15:107-16.
50. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz N, Curry S, et al. Treating Tobacco use and dependence: 2008 update. Clinical practice guideline, Rockville MD: US. Department of Health and Human Service. May 2008. Traducción al español: Guía de Tratamiento del Tabaquismo. Jiménez-Ruiz CA, Jaén CR (coordinadores de la traducción). Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. SEPAR; 2010.
51. Banegas JR, Díez L, Bañuelos B, González J, Martín-Moreno JM, Córdoba R, et al. La mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España en 2006. Med Clin 2010; 136: 97-102.
52. Asma S, Mackay J, Song SY, Zhao L, Morton J, Palipudi KM, et al., The GATS Atlas. CDC Foundation, Atlanta, GA. 2015:16-17.
53. De Granda Orive JI, Roig Vázquez F, Jiménez-Ruiz CA, Solano Reina S. Bases neurofisiológicas de la dependencia de la nicotina. Adicción por el tabaco. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012: 125-145.
54. De Granda Orive JI, Roig Vázquez F. Dependencia por el tabaco. El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. En: Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S (Ed.). Tabaquismo. Monografías NEUMOMADRID Vol. VII. Madrid. Ergon. 2004: 53-69.
55. De Granda Orive JI, Solano Reina. Avances en la neurobiología de la adicción a la nicotina. En: Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA y Riesco Miranda JA. Manual de tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Ed. Elsevier España. 2012: 71-83.
56. De Granda Orive JI. Dependencia por el tabaco. El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. En: Jiménez-Ruiz CA y Solano Reina S (eds.). Tabaquismo. Monografías NEUMOMADRID; Vol. VII. Madrid: Ediciones Ergon; 2004: 53-69.

57. Fernández Espejo E. Bases neurobiológicas de la drogadicción. *Rev Neurol.* 2002; 34:659-64.
58. Wise RA. Neurobiology of addiction. *Curr Opin Neurobiol.* 1996; 6:243-51.
59. WHO. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence, Washington 2004: 43. [Cited 10 Dec 2017]. Available from: http://www.who.int/substance_abuse/publications/en/Neuroscience.pdf . ISBN: 92-4-156235-8
60. Robinson TE, Kolb B. Persistent structural modification in nucleus accumbens and prefrontal cortex neurons produced by previous experience with amphetamine. *J Neurosci.* 1997;17:8491-7.
61. Robinson TE, Kolb B. Alterations in the morphology of dendrites and dendritic spine in the nucleus accumbens and prefrontal cortex following repeated treatment with amphetamine or cocaine. *Eur J Neurosci.* 1999;11: 1598-604.
62. Paterson D, Nordberg A. Neuronal nicotinic receptors in the human brain. *Progress in Neurobiology.* 2000; 61: 75–111.
63. Nicotine Addiction in Britain. A report of the tobacco advisory group of the Royal College of Physicians. London; February 2000.
64. The health consequences of smoking. Nicotine addiction. A report of the Surgeon General. US DHHS, 1988.
65. Brody AL, Olmstead RE, London ED, Karachi J, Meyer JH, Grossman P, Lee GS, Huang J, Hahn EL, Mandelkern MA. Smoking-induced ventral striatum dopamine release. *Am J Psychiatry.* 2004; 161:1211-8.
66. Brody AL. Functional brain imaging of tobacco use and dependence. *J Psychiatr Res.* 2006; 40:404-18.
67. Leroy C, Bragulat V, Berlin I, Grégoire MC, Bottlaender M, Roumenov D, et al. Cerebral monoamine oxidase A inhibition in tobacco smokers confirmed with PET and [¹¹C] beflotaxone. *J Clin Psychopharmacol.* 2009; 29:86-8.
68. Mansvelder HD, McGehee DS. Cellular and synaptic mechanism of nicotine addiction. *Inc J Neurobiol.* 2002 Dec; 53:606-17.
69. Dani JA, Ji D, Zhou FM. Synaptic plasticity and nicotine addiction. *Neuron.* 2001; 31:349-52.
70. Pentton RE, Lester RAJ. Cellular events in nicotine addiction. *Semin Cell Dev Biol.* 2009; 20: 418-31.

71. Leonard S , Bertrand D. Neuronal nicotinic receptors: from structure to function. *Nic Tob Res.* 2001; 3: 203–223.
72. Changeux JP. Nicotine addiction and nicotinic receptors: lessons from genetically modified mice. *Nature Rev Neurosci.* 2010; 11:389-401.
73. Dani JA, De Biasi M. Cellular mechanism of nicotine addiction. *Pharmacol Biochem Behav.* 2001 Dec; 70:439-46.
74. Laviolette SR, van der Kooy D. The neurobiology of nicotine addiction: bringing the gap from molecules to behavior. *Nat Rev Neurosci.* 2004; 5:55-65.
75. Pérez Trullén A, Herrero I, Clemente ML, Pérez Trullén JM, Sánchez Agudo L. Bases neurobiológicas de la adicción a la nicotina: el porqué de un nuevo tratamiento para dejar de fumar. *Arch Bronconeumol.* 2002; 38 (Suppl 7): 30-5.
76. Fletcher PJ, Dzung Le A, Higgins GA. Serotonin receptors as potential targets for modulation of nicotine use and dependence. *Prog Brain Res.* 2008; 172:361-83.
77. Jain R, Mukherjee K. Biological basis of nicotine addiction. *Indian J Pharmacol.* 2003; 35:281-89.
78. Slotkin TA, Seidler FJ. A unique role for striatal serotonergic system in the withdrawal from adolescent nicotine administration. *Neurotoxicol Teratol.* 2007; 29: 10-6.
79. Maldonado R, Berrendero F. Endogenous cannabinoid and opioid systems and their role in nicotine addiction. *Curr Drug Targets.* 2010; 11:440-912.
80. Berrendero F, Robledo P, Trigo JM, Martín García E, Maldonado R. Neurobiological mechanisms involved in nicotine dependence and reward: participation of the endogenous opioid system. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010; 35:220-31.
81. Tábara Rodríguez J. Consumo de tabaco y enfermedades pulmonares. En: Jiménez-Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo.* 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012:147-157.
82. Riesco Miranda JA, Sigritz Doré N. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 2. Patología respiratoria y consumo de tabaco. En: *Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo.* Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
83. Tábara Rodríguez T, Ricoy Gabaldón J, Sanjuán López P, Jorge Rial Prado M. Enfermedades derivadas del consumo de tabaco. En: *Solano Reina*

S, Jiménez-Ruiz CA y Riesco Miranda JA. Manual de tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Ed. Elsevier España. 2012:33-48.

84. Lucas Ramos P, Villar Álvarez F, López Martín S, Rodríguez González-Moro JM. Consumo de tabaco y patología pulmonar no tumoral. En: Jiménez-Ruiz CA y Fagerström KO (ed.). Tratado de tabaquismo. 2.ª edición. Madrid; 2007: 121-9.

85. Noras SA, Petrache I, García JGN. Cigarette smoking, emphysema and lung endothelium. En: Sockley R, et al (eds.). Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Massachusetts (USA); 2007: 300-7.

86. Gerrard JW, Cockcroft DW, Mink JT, Cotton CJ, Poonawala R, Dossman J. Increased non-specific bronchial reactivity in cigarette smokers with normal lung function. Am Rev Respir Dis. 1980; 122:577-81.

87. Mcleish AC, Zvolensky MJ. Asthma and cigarette smoking: a review of the empirical literature. J Asthma. 2010; 47:345-61.

88. Cabana MD, Birk NA, Sligh KK, Yoon EY, Pace K, Nan B, Clark NM . Exposure to tobacco smoke and chronic asthma symptoms. Pediatric Asthma Allergy and Immunology. 2005; 18:180-8.

89. Lewis SA, Antoniak M, Venn AJ, Davies L, Goodwin A, Salfield N, Britton J, Fogarty AW. Secondhand smoke, dietary fruit intake, road traffic exposures and the prevalence of asthma: a cross-sectional study of young children. Am J Epidemiol. 2005; 161:406-11.

90. Murin S, Bilello KS. Respiratory tract infections: another reason not to smoke. Cleveland Clin J Med. 2005; 72:916-20.

91. Patel RR, Ryu JH, Vasallo R. Cigarette smoking and diffuse lung disease. Drugs. 2008; 68:1511-27.

92. Bence L, Eklund G, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. Chest. 1987; 92:1009-12.

93. Sadikot RT, Greene T, Meadows K, Arnold AG. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax. Thorax. 1997; 52:805-9.

94. Balaguer C, Palou A, Alonso-Fernández A. Tabaco y trastornos del sueño. Arch Bronconeumol. 2009; 45:449-58.

95. López de Sá E, Fernández de Bobadilla J, Dalmau R, López-Sendón J. Consumo de tabaco y enfermedades cardiovasculares. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012:159-171.

96. López García-Aranda V, Calvo Jambrina R, Almendro Delia M, Rivera Rabanal FJ, Padilla Pérez M. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco

(I). Unidad 3. Patología cardiovascular y consumo de tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.

97. Dawber TR, Moore FE, Mann GV. Coronary heart disease in the Framingham study. *Am J Public Health Nations Health*. 1957; 47:4-24.

98. Dawber TR, Kannel WB, Revotskie N, Stokes J 3rd, Kagan A, Gordon T. Some factors associated with the development of coronary heart disease: six years' follow-up experience in the Framingham study. *Am J Public Health Nations Health*. 1959; 49:1349-56.

99. Blank MD, Cobb CO, Kilgaleen B, Austin J, Weaver MF, Shihadeh A, et al. Acute effects of waterpipe tobacco smoking: A double-blind, placebo-control study. *Drug Alcohol Depend*. 2011;116:102-9

100. Unverdorben M, Von Holt K, Winkelmann BR. Smoking and atherosclerotic cardiovascular disease: part II: role of cigarette smoking in cardiovascular disease development. *Biomark Med*. 2009; 3: 617-53.

101. Haak T, Jungmann E, Raab C, Usadel KH. Elevated endothelin-1 levels after cigarette smoking. *Metabolism*. 1994; 43: 267-9.

102. Morita H, Ikeda H, Haramaki N, Eguchi H, Imaizumi T. Only two-week smoking cessation improves platelet aggregability and intraplatelet redox imbalance of longterm smokers. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 589-94.

103. Burghuber OC, Punzengruber C, Sinzinger H, Haber P, Silberbauer K. Platelet sensitivity to prostacyclin in smokers and non-smokers. *Chest*. 1986; 90:34-8.

104. Hioki H, Aoki N, Kawano K, Homori M, Hasumura Y, Yasumura T, Maki A, Yoshino H, Yanagisawa A, Ishikawa K. Acute effects of cigarette smoking on platelet-dependent thrombin generation. *Eur Heart J*. 2001; 22: 56-61.

105. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the pooling project. The pooling project research group. *J Chronic Dis*. 1978; 31: 201-306.

106. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364: 937-52.

107. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 1989; 25:789-94.

108. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischemic and intracerebral hemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010; 376:112-23.
109. Martínez Muñiz MA, Álvarez Navascués FJ. Consumo de tabaco y patología tumoral. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012: 191-199.
110. Segura Martín E. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 8. Patologías cancerosas y consumo de tabaco. En: *Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo*. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
111. GLOBOCAN 2012: Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide [Internet]. International Agency for Research on Cancer . WHO. France 2012. [cited 11 Aug 2015]. Available from: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_population.aspx
112. Thun MJ, DeLancey JO, Center MM, Jemal A, Ward M. The global burden of cancer: priorities for prevention. *Carcinogenesis*. 2010; 31:100-10.
113. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin*. 2011; 61:69-90.
114. Bach PB, Kattan MW, Thornquist MD, Kris MG, Tate RC, Barnett MJ, et al. Variations in lung cancer risk among smokers. *J Natl Cancer Inst*. 2003; 95:470-8.
115. Khunder SA. Effect of cigarette smoking on major histological types of lung cancer: a meta-analysis. *Lung Cancer*. 2001; 31:139-48.
116. Dulguerova P, Allalb AS. Nasal and paranasal sinus carcinoma: how can we continue to make progress? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006; 14: 67-72.
117. Stucken E, Weissman J, Spiegel JH. Oral cavity risk factors: experts' opinions and literature support. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010; 39: 76-89.
118. Righini CA, Karkas A, Morel N, Soriano E, Rey E. Risk factors for cancers of the oral cavity, pharynx (cavity excluded) and larynx. *Presse Med*. 2008; 37: 1229-40.
119. Lee YC, Marron M, Benhamou S, Bouchardy C, Ahrens W, Pohlman H, Laggiou P et al. Active and involuntary tobacco smoking and upper aerodigestive tract cancer risks in a multicenter case-control study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009; 18: 3353-61.

120. Moy KA, Fan Y, Wang R, Gao YT, Yu MC, Yuan JM. Alcohol and Tobacco use in relation to gastric cancer: a prospective study of men in Shanghai, China. *Cancer Epidemiol Biomarker Prev.* 2010; 19:2287-97..
121. Chuang SC, La Vecchia C, Boffetta P. Liver cancer: Descriptive epidemiology and risk factors other than HBV and HCV infection. *Cancer Lett.* 2009; 286:9-14.
122. Talamini R, Polesel J, Gallus S, Dal Maso L, Zucchetto A, Negri E, Bosetti C, Lucenteforte E, et al. Tobacco smoking consumption and pancreatic cancer risk: a case-control study in Italy. *Eur J Cancer.* 2010; 46:370-6.
123. Maisonneuve P, Lowenfels AB, Bueno-de-Mesquita HB, Ghadirian P, et al. Past medical history and pancreatic cancer risk: Results from a multicenter study. *Ann Epidemiol.* 2010; 20:92-8.
124. Leufkens AM, Van Duijnhoven FJ, Siersema PD, Boshuizen HC, Vrieling A, Agudo A, et al. Cigarette smoking and colorectal cancer risk in the European prospective investigation into cancer and nutrition study. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011; 9: 137-44.
125. De Braud F, Maffezzini M, Vitale V, Bruzzi P, Gatta G, Hendry WF, Sternberg CN. Bladder cancer. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2002; 41:89-106.
126. Theis RP, Dolwick Grieb SM, Burr D, Siddiqui T, Asal NR. Smoking environmental tobacco smoke, and risk of renal cancer: a population-based case-control study. *BMC Cancer.* 2008; 8:387-97.
127. Matsumoto K, Oki A, Furuta R, Maeda H, Yasugi T, Takatsuka N et al. Tobacco smoking and regression of low-grade cervical abnormalities. *Cancer Sci.* 2010; 101: 2065-73.
128. Luo J, Margolis KL, Wactawski-Wende J, Horn K, Messina C, Stefanick ML, Tindle HA, Tong E, Rohan TE. Association of active and passive smoking with risk of breast cancer among postmenopausal women: a prospective cohort study. *BMJ.* 2011; 342:1016.
129. Chelghoum Y, Danaila C, Belhabri A, Charrin C, Le QH, Michallet M, Fiere D, Thomas X. Influence of cigarette smoking on the presentation and course of acute myeloid leukemia. *Ann Oncol.* 2002; 13: 1621-27.
130. Sobradie N, García-Vicent V. Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. *Trastor Adict.* 2007. 9: 31-38.
131. Pinet Ogué M, Bruguera Cortada E, Nieva Rifà G, Gurrea Escajedo A. Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo.* 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012: 209-230.

132. Pinet Ogué M. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 4. Patologías psiquiátricas y consumo de tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
133. Lasser K, Boyd W, Woolhandler S, et al. Smoking and mental illness: a population based prevalence study. JAMA 2000, 284: 2606-2610.
134. Serebrisky D. Tabaquismo en pacientes psiquiátricos. En Serebrisky D y Müller FW (Ed). Tabaquismo y Enfermedad Psiquiátrica. Herramientas para la acción. 1ª edición. Argentina. Sciens. 2012:67-80.
135. Ziedonis D, Williams JM, Smelson D. Serious mental illness and tobacco addiction: a model program to address this common but neglected issue. Am J Med Sci 2003; 326:223-230.
136. Brown S, Inskip H, Barraclough B. Causes of the excess mortality of schizophrenia. Br J Psychiatry 2000; 177:212-712.
137. Sung HY, Prochaska JJ, Ong MK, Shi Y, Max W. Cigarette Smoking and Serious Psychological Distress: A Population-Based Study of California Adults. Nic Tob Res, 2011;12:1183–1192.
138. De León J, Dadvand M, Canuso C, White AO, Stanilla JK, Simpson GM. Schizophrenia and smoking: an epidemiological survey in a state hospital, Am J Psychiatry 1995;152: 453-455.
139. Jiménez Suárez O, Castro E, Camacho S. ¿Por qué fuman tanto los esquizofrénicos? Psiquiatría Clínica 1999; 11: 192-195.
140. Martínez-Ortega JM, Gurpegui M, Díaz FJ, De León J. Tabaco y esquizofrenia. Adicciones 2004; 16:177-190.
141. Stasser K, Moeller-Saxone K, Meadows G, Hocking B, Stanton J, Kee P. Smoking cessation in schizophrenia. Aust Fam Physician 2002, 31: 21-24.
142. Beratis S, Katrivanou A, Gourzis P. Factors affecting smoking in schizophrenia, Compr Psychiatry 2001, 42: 393-402.
143. Kenneth S. Kendler, MD; Michael C. Neale, PhD; Charles J. MacLean, PhD; Andrew C. Heath, DPhil; Lindon J. Eaves, PhD, DSc; Ronald C. Kessler, PhD. Smoking and major depression. A casual analysis. Arch Gen Psychiatry. 1993; 50:36-43.
144. Breslau N, Kilbey MM, Andreski P. Nicotine dependence and major depression. New evidence from a prospective investigation. Arch Gen Psychiatry. 1993; 50(1):31-5.

145. Breslau N, Peterson EL, Schultz LR, Chilcoat HD, Adreski P. Major depression and stages of smoking. A longitudinal investigation. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55:161-6.
146. Gurrea A, Pinet MC. Tabaco y patología afectiva. *Adicciones*. 2004; 16:155-76.
147. Covey LS, Glassman AH, Stetner F. Major depression following smoking cessation. *Am J Psychiatry*. 1997; 154:263-5
148. Kinnunen T, Henning L, Nordstrom BL. Smoking cessation in individuals with depression. *CNS Drugs*. 1999; 11:93-103
149. Brown C. Tobacco and mental health: a literature review. Edimburgo: ASH Scotland; 2004.
150. Ayesta FJ, Álvarez S, Benito BM, editors. Manual de tabaquismo para profesionales sanitarios. Ceuta: INGESA-CSBS; 2006.
151. Johnson JG, Cohen P, Pine DS, Klein DF, Kasen S, Brook JS. Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood. *JAMA*. 2000; 284:2348-51.
152. Breslau N, Klein DF. Smoking and panic attacks: an epidemiologic investigation. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56:1141-7.
153. Sonntag H, Wittchen HU, Höfler M, Kessler RC, Stein MB. Are social fears and DSM-IV social anxiety disorder associated with smoking and nicotine dependence in adolescents and young adults? *Eur J Psychiatry*. 2000;15:67-74.
154. Welch SL, Fairburn CG. Smoking and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1998;23:433-7.
155. Pinet MC, Gurrea A. Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. En: Jiménez-Ruiz C, Fagerström KO, editores. *Tratado del Tabaquismo*. Madrid: Aula Médica; 2004: 165-81.
156. Nieva G, Gual A, Ortega L, Mondón S. Alcohol y tabaco. *Adicciones*. 2004;16:191-9.
157. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990;264:2511-8.
158. Dawson DA. Drinking as a risk factor for sustained smoking. *Drug Alcohol Depend*. 2000;59:235-49.

159. Joseph AM, Nelson DB, Nugent SM, Willembing ML. Timing of Alcohol and Smoking Cessation (TASC): smoking among substance use patients screened and enrolled in a clinical trial. *J Addict Dis.* 2003;22:87-107.
160. Moreno Monteagudo JA, Trapero Marugan M, García Buey L, Moreno Otero R. Consumo del tabaco y patología digestiva. En Jiménez Ruiz CA y Fageström KO (Ed.). *Tratado de Tabaquismo* 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2011: 231-242.
161. Gultekin E, Develioglu ON, Yener M, Ozdemir I, Külekçi M. Prevalence and risk factors for persistent otitis media with effusion in primary school children in Istanbul, Turkey. *Auris Nasus Larynx.* 2010;37:145-9.
162. Ahmad N, Seidman M. Tinnitus in the older adult: epidemiology, pathophysiology and treatment options. *Drugs Aging.* 2004;21:297-305.
163. Lasisi AO, Abiona T, Gureje O. Tinnitus in the elderly: Profile, correlates, and impact in the Nigerian Study of Ageing. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;143:510-5.
164. Rodríguez F, Azabal M. Consumo de tabaco y patología odontoestomatológica. En: Jiménez Ruiz CA y Fageström KO (Ed.). *Tratado de Tabaquismo* 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2011: 201-208.
165. Feldman HA, Golstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994; 15: 54-61.
166. Menéndez Ceño C, Palacios Gil-Antuñano S, Pacho Jiménez E. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 5. Patología ginecológica y consumo de tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
167. Menéndez Ceño C, Palacios Gil-Antuñano S, Pacho Jiménez E. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 6. Patología de la reproducción y consumo de tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
168. Torres Villamor A, Jimeno Sanz I. Consumo de tabaco y trastornos de la reproducción. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3A Edición. Madrid. Aula Médica. 2012: 255-260.
169. De la Cruz Amorós E, Altet Gómez N. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 7. Neonatología, enfermedad infantil y tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.

170. Clemente Jiménez ML, Pau Pubil M, Pérez Trullén A, Trenc Español P, RubioAranda E. Tabaquismo Pasivo. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3a Edición. Madrid. Aula Médica. 2012: 255-260.
171. Carrión Valero F. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 9. Tabaquismo pasivo. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
172. Alonso B. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 10. Beneficios del abandono del tabaquismo. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
173. Rábade Castedo C, Lama López A, Dablanca Pallares M. Aproximación diagnóstica del paciente fumador. En: Manejo diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en la práctica clínica diaria. Manual SEPAR de procedimientos 2015; 32:9-29.
174. Ramos Pinedo A, Prieto Gómez E. Estudio clínico del fumador En: Tratado de tabaquismo Jiménez Ruiz CA. Fagerström KO. Madrid 3a Edición. 2011; 295–308.
175. Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz Maroto Muñoz JL, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso . Arch Bronconeumol .2003; 39:35–41.
176. Ramos Pinedo A, De Higes Martínez E, García-Salmones Martín M. Diagnóstico clínico del tabaquismo En: Manual de Tabaquismo Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA, Riesco Miranda Juan A. Ed. Respira. 2012; 61–70.
177. Prochaska JO, Goldstein MG. Process of smoking cessation: Implications for clinicians. Clin Chest Med. 1991; 12:727–35.
178. Jiménez Ruiz CA, Riesco Miranda Juan A, Altet Gómez N, Lorza Blasco JJ, et al. Tratamiento del tabaquismo en fumadores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Normativa SEPAR. Arch Bronconeumol. 2013; 49:354–63.
179. Fagerström KO, Schneider NG. Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerström Tolerance Questionnaire. J Behav Med. 1989; 12:159–82.
180. Pérez Ríos M, Santiago Pérez MI, Alonso B, Malvar A, Hervada X, de León J. Fagerström test for nicotine dependence vs heavy smoking index in a general population survey. BMC Public Health. 2009; 9:493.

181. Di Franza JR, Wellman RJ. A sensitization homeostasis model of nicotine craving, withdrawal and tolerance: integrating the clinical and basic science literature. *Nicotine Tob Res.* 2005; 7:9–26.
182. Becoña Iglesias E, Fernández del Río E, López Durán A, Míguez Varela MC. The Nicotine Dependence Syndrome Scale (NDSS) in a sample of smokers who demand smoking cessation treatment. *Psicothema.* 2009 Nov;21:579-84.
183. Shiffman S, Waters AJ. The Nicotine Dependence Syndrome Scale: A multidimensional measure of nicotine dependence. *Nicotine Tob Res.* 2004; 6:327-48.
184. Nerín I, Crucelaegui A, Novella P et al Evaluación de la dependencia psicosocial mediante el test de Glover Nilsson en el tratamiento del tabaquismo. *Arch Bronconeumol.* 2005; 41:493–8.
185. Pomperleu OF, Fagerström KO, Marks JL, et al .Development and validation of a self rating scale for positive and negative reinforcement smoking: The Michigan Nicotine Reinforcement Questionnaire. *Nic Tob Res.* 2003; 5: 711–8.
186. Shiffman S. Measuring craving and withdrawal. European Conference of SRNT. Madrid October 2007
187. MESM Global. Medical Equipment Solutions [Internet]. Vitalograph COPD 6 Bluetooth. [Cited 13 Aug 2015]. Available from: <http://eu.mesmglobal.com/product/vitalograph-copd-6-bluetooth/>
188. Pérez Trullén A, Bartomeu C, Barrueco M, Herrero I, Jiménez Ruiz CA. Nuevas perspectivas en el diagnóstico y evolución en el consumo de tabaco: marcadores de exposición. *Prev Tab.* 2006; 8:164–73.
189. Diemer. Material Médico [Internet]. Cooximetro CO CHECK. Vizcaya. [Cited 21 Jan 2018]. Available from: <http://materialmedico24.es/cooximetro-co-check.html>
190. Ramos Pinedo A, Prieto Gómez E. Estudio clínico del fumador. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3a Edición. Madrid. AulaMédica. 2012: 295-308.
191. Higes Martinez EB, Ramos Pinedo A, Nistal Rodriguez A. Tratamiento Integral del Tabaquismo. En: Manejo diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en la práctica clínica diaria. Manual SEPAR de procedimientos 2015; 32:30-41.
192. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Evaluación de la eficacia, efectividad y coste-efectividad de los distintos abordajes terapéuticos para dejar de fumar. Madrid: AETS del Instituto de Salud Carlos III. 2003.

193. Hughes JR, Keely J, Naud S. Shape of the relapse curve and long-term abstinence among untreated smokers. *Addiction*. 2004;99:29-38.
194. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SJ, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service. 2008. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63952/>
195. Encuesta sobre conocimientos, actitudes, creencias y conductas en relación al consumo de tabaco. Madrid: Comité Nacional de Prevención del tabaquismo. 2008.
196. Moore D, Aveyard P, Connock M, Wang D, Fry-Smith A, Barton P. Effectiveness and safety of nicotine replacement therapy assisted reduction to stop smoking: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009; 338:1024.
197. Hughes JR, Rennard SI, Fingar JR, Talbot SK, Callas PW, Fagerstrom KO. Efficacy of varenicline to prompt quit attempts in smokers not currently trying to quit: a randomized placebo-controlled trial. *Nicotine Tob Res*. 2011; 13:955-64.
198. Stead LF, Hartmann-Boyce J, Perera R, Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 8:2850.
199. Myung SK, McDonnell DD, Kazinets G, Seo HG, Moskowitz JM. Effects of weband computer-based smoking cessation programs: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2009; 169:929-37.
200. Shiffman S, Ferguson SG. Nicotine patch therapy prior to quitting smoking: a meta-analysis. *Addiction*. 2008 Apr; 103:557-63.
201. Jiménez-Ruiz CA, de Granda Orive JI, Solano Reina S, Carrion F, Romero Palacios P, Barrueco Ferrero M. Recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 514-523.
202. Ruíz Martín JJ, Jiménez-Ruiz CA, Solano Reina S. Módulo 8: Tratamiento I. Unidad 6. Terapia sustitutiva con nicotina. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
203. Hays JT, Hurt RD, Rigotti NA, Niaura R, Gonzales D, Durcan MJ, et al. Sustained-released bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2001; 135:423-33.
204. Rodríguez Hermosa JL, Calle Rubio M, Álvarez-Sala Walther JL. Módulo 8: Tratamiento I. Unidad 7. Bupropión. En: Máster en Prevención y

Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.

205. Hays T, Ebbert J. Adverse effects and tolerability of medications for the treatment of tobacco use dependence. *Drugs*. 2010; 70:2357-72.

206. US Food and Drug Administration. The smoking cessation aids varenicline and bupropion: suicidal ideation and behavior. *FDA Newsletter*. 2009; 2:1-4.

207. Sing S, Loke YK, Spangler JG, Furberg CD. Risk of serious adverse cardiovascular events associated with varenicline: a systematic review and meta- analysis. *CMAJ* 2011, 183: 1359-66.

208. Tonstad S, Tonnesen P, Hajek P, Williams K, Billing C, Reeves K, et al. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2006; 296:64–71.

209. Hajek P, McRobbie HJ, Myers KE, Stapleton J, Dhanji AR. Use of varenicline for 4 weeks before quitting smoking: Decrease in ad lib smoking and increase in smoking cessation rates. *Arch Intern Med*. 2011; 171:770–7.

210. Jimenez-Ruiz CA, Barrios M, Peña S, Cicero A, Mayayo M, Cristobal M, Perera L. Increasing the dose of varenicline in patients who do not respond to the standard dose. *Mayo Clin Proc*. 2013; 88:1443-5.

211. Pérez Trullén A, Clemente Jiménez ML. Estado actual y futuras terapias farmacológicas en la deshabituación tabáquica. *Arch Bronconeumol*. 2001; 37: 184-96.

212. Covey LS, Sullivan MA, Johnston JA, Glassman AH, Robinson MD, Adams DP. Advances in non-nicotine pharmacotherapy for smoking cessation. *Drugs*. 2000; 59: 17-31.

213. LeSage MG. Inmunoterapia para la dependencia del tabaco: vacunas y anticuerpos específicos frente a nicotina. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012: 439-450.

214. de Granda Orive JI. Módulo 16: Tratamiento II. Unidad 4. Vacunas nicotínicas. En: *Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo*. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.

215. Ebbert JO, Croghan IT, Sood A, Schroeder DR, Hays JT, Hurt RD. Varenicline and bupropion sustained-release combination therapy for smoking cessation. *Nicotine Tob Res* 2009; 11:234-9.

216. Ebbert J, Burke MV, Hays T, Hurt R. Combination treatment with varenicline and nicotine replacement therapy. *Nicotine Tob Res*. 2009; 11:572-6.

217. Hernández Mezquita MA. Módulo 16: Tratamiento II. Unidad 6. Tratamientos del tabaquismo sin evidencia científica. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
218. Jiménez-Ruiz CA, Solano Reina S, de Granda Orive JI, Signes-Costa Minaya J, Higes Martínez E, Riesco Miranda JA, Altet Gómez N, Lorza Blasco JJ, Barrueco Ferrero M, de Lucas Ramos P. Declaración Oficial de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, SEPAR, sobre la eficacia, seguridad y regulación de los cigarrillos electrónicos. Revisión. Prev Tab 2013; 15:170-171.
219. Jiménez-Ruiz CA, Solano Reina S, de Granda Orive JI, Signes-Costa Minaya J, Higes Martínez E, Riesco Miranda JA, Altet Gómez N, Lorza Blasco JJ, Barrueco Ferrero M, de Lucas Ramos P. El cigarrillo electrónico. Revisión. Prev Tab 2014; 16:28-38.
220. Jiménez-Ruiz CA, Solano Rreina S, de Granda Orive JI, Riesco Miranda JA, Ramos Pinedo A, Higes Martínez E, Signes-Costa Minaya J, Barrueco Ferrero M, Altet Gómez N, Lorza Blasco JJ. Cigarrillos electrónicos: mucha pasión y poca razón. Prev Tab 2014; 16:128-134.
221. Llanos Flores M, Oliva Ramos A, de Miguel Díez J. Consideraciones sobre el uso del cigarrillo electrónico en los pacientes con cáncer. Prev Tab 2015;17:38-39
222. Barrueco M, Carreras JM. Aplicación Clínica del Tratamiento Multicomponente del Tabaquismo. En: Barrueco M, Hernandez MA, Torrecilla M (Ed). Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. 4ª Edición. Badalona. Euromedice. 2009: 51-177
223. West R, Hajek P, Stead L, Stapleton J. Outcome criteria in smoking cessation trials: proposal for a common standard. Addiction. 2005; 100:299-303.
224. Roballo L, Valentini G, Rodriguez A, Camps X, Davyt O, Bianco E. Abordaje del tabaquismo por el cardiólogo: cómo realizar una intervención efectiva. Rev.Urug.Cardiol. [revista en la Internet]. 2011.[cited 21 Jan 2018]; 26:237-243. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202011000300012&lng=es
225. Becoña Iglesias E. El abandono del hábito tabáquico como proceso de cambio. Psiquiatría y Atención Primaria. 2001:9-13.
226. Lorza JJ. Análisis del coste-efectividad de las intervenciones sobre el tabaquismo. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3a Edición. Madrid. Aula Médica. 2011: 459-471.

227. Dilla T, Sacristán JA. Evaluación económica de intervenciones sanitarias. Ediciones Doyma Barcelona. 2006. [cited 21 Jan 2018]. Available from: <http://es.scribd.com/doc/203593595/Evaluacion-de-Intervenciones-Sanitarias#scribd>
228. Pinto JL, Sánchez FI. Métodos para evaluación económica de las nuevas prestaciones. Ministerio de Sanidad y Consumo. [cited 21 Jan 2018]. Available from: http://www.mspsi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/docs/metodos_evaluacion.pdf
229. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo. Evaluación de la eficacia, efectividad y coste- efectividad de los distintos abordajes terapéuticos para dejar de fumar. Madrid, 2003. Available from: <http://gesdoc.isciii.es/gesdoccontroller?action=download&id=13/12/2012-9b6515fe0f>.
230. Halpern MT, Dirani R, Schmier JK. Impacts of a smoking cessation benefit among employed populations. J Occup Environ Med. 2007;49:11-21.
231. Warner KE, Smith RJ, Smith DG, et al. Health and economic implications of a work-site smoking-cessation program: a simulation analysis. J Occup Environ Med. 1996;38:981-92.
232. Cornuz J, Gilbert A, Pinget C, et al. Cost-effectiveness of pharmacotherapies for nicotine dependence in primary care settings: a multinacional comparison. Tob Control. 2006;15:152-9.
233. Fernández de Bobadilla Osorio J, Sánchez-Maestre C, Brosa Riestra M, et al. Análisis coste-efectividad de vareniclina (chamfix[®]) en el tratamiento del tabaquismo en España. Madrid. An Med Interna. 2008;25:342-8.
234. WHO. Cost-effectiveness thresholds. [Cited 05 de Aug 2015]. Available from: http://www.who.int/choice/costs/CER_levels/en/.
235. López Nicolás A. Módulo 19. Economía del tabaco. Unidad 1. Costes sanitarios y sociales del consumo de tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
236. Mayayo Ulibarri M, López González G, Cristóbal Fernández M, Cícero Guerrero A, Jiménez-Ruiz CA. Papel de los profesionales sanitarios en el control del tabaquismo. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012: 517-524.
237. Signes-Costa J, Smith VC, Chiner E. Impacto socioeconómico del tabaco. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012: 89-96.

238. Solano S, Lorza JJ, Signes J, Higes E, et al. Acreditación de Unidades Asistenciales de Tabaquismo. SEPAR. 2014. [Cited 21 Jan 2018]. Available from: <https://sites.google.com/a/separ.es/separ/areas/acreditaciones-tabaquismo/justificacion>
239. Ministerio de Sanidad y Asuntos sociales. Instituto Nacional de Estadística (INE). Población de Albacete. [cited 23 Aug 2015]. Available from: http://www.ine.es/inebaseDYN/cp30321/cp_resultados.htm.
240. Atlas Socioeconómico de Castilla-La Mancha 2011. Editado por: Consejería de Economía y Hacienda de la Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. Indicadores demográficos. 2011. [Cited 22 Jan 2018]. Available from: http://www.ies.jccm.es/fileadmin/user_upload/Publicaciones/2._Indicadores_Demogr%C3%A1ficos.pdf
241. Datalbacete. Datos sobre inmigrantes en Albacete. [cited 22 jan 2018]. Available from: <http://datalbacete.blogspot.com.es/search/label/inmigrantes>.
242. Ministerio de Sanidad y Asuntos sociales. Instituto Nacional de Estadística (INE). PIB de Albacete y distribución. 2012. [cited 22 Jan 2018]. Available from: http://www.ine.es/daco/daco42/cre00/b2010/dacocre_base2010.htm
243. Ministerio de Sanidad y Asuntos sociales. Instituto Nacional de Estadística (INE). Renta disponible en los hogares per cápita. [cited 23 Aug 2015]. Available from: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=%2Ft35%2Fp010&file=inebase&L=0>
244. Del Pozo S, García V, Cuadrado C, Ruiz E, Valero T, Ávila JM, Varela G. Fundación Española de Nutrición. Valoración Nutricional de la Dieta Española de acuerdo al Panel de Consumo Alimentario. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. 2012. [Cited 22 Jan 2018]. Available from: http://www.magrama.gob.es/es/alimentacion/temas/consumo-y-comercializacion-y-distribucion-alimentaria/Valoracion_Nutricional_2012_tcm7-309599.pdf.
245. Estilos de vida y consumo responsable en Castilla-La Mancha. Asociación de Estudios Psicológicos y Sociales. 2008. [cited 22 Jan 2018]. Available from: <http://www.psicosociales.com/estudios/ConsumoResponsable.pdf>.
246. Fase de consulta del Plan regional de drogodependencias y otras adicciones de Castilla-La Mancha 2014-2016. http://www.castillalamancha.es/sites/default/files/documentos/pdf/20140808/consulta_plan_regional_drogodependencias.pdf
247. Plan regional de drogodependencias y otras adicciones de Castilla-La Mancha 2014-2017.

http://www.castillalamancha.es/sites/default/files/documentos/pdf/20140806/consulta_plan_regional_drogodependencias-julio_2014.pdf

248. Estadística INE. Estadística de establecimientos sanitarios en régimen de internado. 1999.

249. Instituto Nacional de Estadística y Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Encuesta Europea de Salud en España, 2009.

250. Vegazo O, Banega JR, Civeira F, Serrano Aisa PL, Javier Jiménez F, Luengo E. Prevalencia de dislipemia en las consultas ambulatorias del Sistema Nacional de Salud: Estudio HISPALIPID. *Med Clin* 2016;147:331–334.

251. Valdés S, Rojo-Martínez G, Soriguer F. Evolución de la prevalencia de la diabetes tipo 2 en población adulta española. *Med Clin*;2007;129: 352–355.

252. Ruiz-Ramos M, Escolar-Pujolar A, Mayoral-Sánchez E, Corral-San Laureano F, Fernández-Fernández I. Diabetes mellitus in Spain: death rates, prevalence, impact, costs and inequalities. *Gac Sanit*. 2006; 20:15–24

253. Baena Díez JM, del Val García JL, Tomàs Pelegrina J, Martínez Martínez JL, Martín Peñacoba R, González Tejón, et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Revista Española de Cardiología*. 2005 ;58:367–373.

254. Haro JM, Palacín C, Vilagut G, Martínez M, Bernal M, Luque I, Codony M, Dolz M, Alonso J. Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España. *Med Clin*. 2006;126:445-5.

255. Delegación del Gobierno. Plan nacional de drogas. Encuesta domiciliaria sobre consumo de drogas en población general. Año 2011-12. [Cited 28 Feb 2018]. Available from: http://sescam.castillalamancha.es/files/informe_edades_2011.pdf

256. Tarrazo M, Pérez-Ríos M, Santiago-Pérez MI, Malvar A, Suanzes J, Hervada X. ¿Cambios en el consumo de tabaco: auge del tabaco de liar e introducción de los cigarrillos electrónicos. *Gaceta Sanitaria*. 2017; 31: 204–209.

257. Jiménez-Ruiz CA, Riesco Miranda JA, Ramos Pinedo A, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, de Granda Orive JI, et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico del tabaquismo. Propuesta de financiación. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44: 213-9

258. Cahill K. Cochrane Database of Systematic Reviews Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis (Review). *Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview*

and network meta-analysis (Review).2013 <http://doi.org/10.1002/14651858.CD009329.pub2>

259. Anthenelli RM, Benowitz NL, West R, Aubin LS, Mcrae T, Lawrence D, et al. Neuropsychiatric safety and efficacy of varenicline, bupropion, and nicotine patch in smokers with and without psychiatric disorders (EAGLES): a double-blind, randomised, placebo-controlled clinical trial. *The Lancet*. 2016; 6736:1–14.

260. Quesada JM, Carreras J, Sanchez L. Recaída en el abandono del consumo de tabaco: una revisión. *Adicciones*. 2002;14: 65–78.

261. Fernandez MA, Vidal AF, Lopez Sampedro P, Garcia Lavandera J. Middle-term effectiveness of a support program for smokers implemented in primary care. *Atencion Primaria*. 2002; 30: 541–546.

262. Barrueco Ferrero M, Jiménez-Ruiz CA, Palomo Cobos L, Torrecilla García M, Romero Palacios P, Riesco Miranda JA. Abstinencia puntual y continuada con el tratamiento farmacológico del tabaquismo en la práctica clínica. *Med Clin*. 2004; 123: 652-6.

263. Jiménez-Ruiz CA, Mayayo Ulibarri M, Cicero Guerrero A, Amor Besada N, Ruiz Martín JJ, Cristóbal Fernández M, et al. Resultados asistenciales de una unidad especializada en tabaquismo. *Arch Bronconeumol*. 2009; 45: 540-4.

264. Callejas González FJ, Genovés Crespo M, Cruz Ruiz J, Tornero Molina AI, Esquinas López C, Bermejo López P, et al. Continuous Abstinence Rates at 3, 6, 9 and 12 Months in a Smoking Cessation Unit at the Albacete University Hospital Over 2 Years. *Int J Respir Pulm Med*. 2015; 2: 1.

265. Guallar-Castillón P, Lafuente Urdinguio P, Garteizurrekoa Dublang P, Sainz Martínez O, Díez Azcárate JI, Foj Alemán M, et al. Probabilidad de éxito en el abandono del tabaco en el curso de dos intervenciones sencillas para dejar de fumar. *Rev Esp Salud Pública*. 2003; 77: 117-24.

266. Pascual-Lledó JF, de la Cruz-Amorós E, Bustamante-Navarro R, Buades-Sánchez R, Contreras-Santos C, Castillo-Aguilar C. Abstinencia de tabaquismo tras 12 meses de seguimiento en una unidad de tabaquismo integral. *Med Clin*. 2006; 126: 601-6.

267. Marqueta A, Nerín I, Jiménez-Muro A, Gargallo P, Beamonte A. Factores predictores de éxito según género en el tratamiento del tabaquismo. *Gac Sanit*. 2013; 27: 26-31.

268. Caponnetto P, Polosa R, Smoking cessation: tips for improving success rates. *Breathe* 2008; 5:16-12.

269. Marqueta A, Nerín I, Gargallo P, Beamonte A. Diferencias de género en el éxito al dejar de fumar: resultados a corto y largo plazo. *Adicciones*; 2017;1:13-21
270. UD Department of Health and Human Services. Women and smoking. A report of the Surgeon General. Rockville: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, 2001.
271. Jané M, Saltó E, Pardell H, Tresserras R, Guayta R, Taberner JL, et al. Prevalencia del tabaquismo en Cataluña 1982-1998: una perspectiva de género. *Med Clin* 2002; 118:81-5.
272. Epperson CN, Toll B, Wu R, Amin Z, Czarkowski KA, Jatlow P, Mazure CM, O'Malley SS. Exploring the impact of gender and reproductive status on outcomes in randomized clinical trial of naltrexone augmentation of nicotine patch. *Drug Alcohol Depend*. 2010; 112:1-8.
273. Camaralles F, Asensio A, Jiménez Ruiz C, Becerril B, Rodero D, Vidaller O. Efectividad de la intervención grupal para la deshabituación tabáquica. Ensayo clínico aleatorizado. *Med Clin* 2002; 119:53-7.
274. Ramón JM, Bou R, Alkiza ME, Romea S, Oromí J, Saltó E, et al. Proceso de cambio y sexo como predictores del abandono del consumo de tabaco. *Arch Bronconeumol* 1999; 35:488-93.
275. Nebot M, Soler-Vila M, Martín-Cantera C, Birules-Pons M, Oller-Colom M, Sala-Carbonell E, et al. Efectividad del consejo médico para dejar de fumar: evaluación del impacto al año de la intervención. *Rev Clin Esp*. 1989; 184:201-5.
276. García M, Schiaffino A, Twose J, Borrell C, Saltó E, Peris M, et al. Abandono del consumo de tabaco en una cohorte de base poblacional. *Arch Bronconeumol* 2004; 40:348-54.
277. Bello S, Chamorro H, Orellana MA, Cisternas L, Salinas M. Experiencia de un programa de cesación del tabaquismo en el Instituto Nacional del Tórax. *Rev Chil Enferm Respir*. 2015; 31: 94-100. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482015000200004&lng=es.
278. López Varela María Victorina, Anido Turquesa, Rovira Mabel, Goja Beatriz, Tubino Mariela, Alfonso Graciela et al. Factores asociados con la abstinencia y eficacia de un programa de cesación de tabaquismo. *Rev. Méd. Urug*. 2007 [citado 2018 Mar 26] ; 23: 25-33. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902007000100004&lng=es.
279. Rajmil L, Gispert Magarolas R, Roset Gamisans M, Muñoz Rodríguez PE, Segura Benedicto A, Equipo de la Encuesta de Salud de Catalunya.

Prevalencia de trastornos mentales en la población general de Catalunya. Gac Sanit. 1998;12:153-9.

280. Henry M, González IJ, Gracia R, Morera A, Morales CR, Vizán R, et al. Psicología y asma. Psicopatología. 1993;3:129-30.

281. Almas A, Patel J, Ghorri U, Ali A, Edhi AI, Khan MA. Depression is linked to uncontrolled hypertension: A case-control study from Karachi, Pakistan. J Ment Health. 2014;23:292-6.

282. Garganeeva NP, Kartashova IG, Semke VI. Peptic ulcer in patients with neurotic and affective disorders: Comorbidity, clinicoendoscopic and psychopathological features, approaches to therapy. Ter Arkh. 2009;81:44-8.

283. Quiroz D, Gloger S, Valdivieso S, Ivelic J, Fardella C. Mood disorders, psychopharmacology and thyroid hormones. Rev Med Chile. 2004;132:1413-24.

284. Godoy Mayoral R, Genovés Crespo M, Callejas González FJ, Tornero Molina AI, Tárraga López PJ, Rodríguez Montes JA. Abstinencia a los 3, 6, 9 y 12 meses en la consulta especializada de deshabituación tabáquica del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Prev Tab. 2016;18:71-7.

285. Harrison-Woolrych M, Ashton J. Psychiatric adverse events associates with varenicline: An intensive postmarketing prospective cohort study in New Zealand. Drug Saf. 2011;34: 763-72.

286. Garza D, Murphy M, Tseng LJ, Riordan HJ, Chatterjee A. A double-blind randomized placebo-controlled pilot study of neuropsychiatric adverse events in abstinent smokers treated with varenicline or placebo. Biol Psychiatry. 2011;69:1075-82.

287. Brotons C, Iglesias M, Martín-Zurro A, Martín-Rabadan M, Gené J. Evaluation of preventive and health promotion activities in 166 primary care practices in Spain. Fam Pract 1996; 13: 144-151.

288. Nebot M, Borrell C, Ballestín M, Villalbí JR. Prevalencia y características asociadas al consumo de tabaco en población general en Barcelona entre 1983 y 1992. Rev Clin Esp 1996; 196: 359-64.

289. Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Azoulay S, Watsky EJ, Williams KE, et al. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 296: 56-63

290. Llambí María Laura, Esteves Elba, Blanco María Laura, Barros Mary, Parodi Carolina, Goja Beatriz. Factores predictores de éxito en el tratamiento del tabaquismo. Rev. Méd. Urug. 2008 [citado 2018 Mar 17]; 24: 83-93. Disponible en:

http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902008000200003&lng=es

291. Salvador Manzano María, Ayesta Ayesta Francisco Javier. La Adherencia Terapéutica en el Tratamiento del Tabaquismo. Psychosocial Intervention. 2009[citado 2018 Mar 17] ; 18: 233-244. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-05592009000300004&lng=es

292. Moss M, Bucher B, Moore FA, Moore EE, Parsons PE. The Role of Chronic Alcohol Abuse in the Development of Acute Respiratory Distress Syndrome in Adults. JAMA. 1996;275:50–54.

293. Puerta Louro R, Otero Antón E, Lorenzo Zúñiga V. Epidemiología del síndrome de abstinencia alcohólica: Mortalidad y factores de mal pronóstico. An. Med. Interna. 2006[citado 2018 Mar 17] ; 23: 307-309. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992006000700002&lng=es

294. Carole W, Sherry L, Taasan VC, Block AJ, Boysen PG, Wynne JW. Alcohol increases sleep apnea and oxygen desaturation in asymptomatic men. The American Journal of Medicine. 2018; 71:240–245.

295. Tanno LK, Torres MJ, Castells M, Demoly P, on behalf of the Joint Allergy Academies. What can we learn in drug allergy management from World Health Organization's international classifications?. Allergy. 2017;00:1–6.

296. González-Enríquez J, Villar-Alvarez F, Banegas-Banegas JR, Rodríguez- Artalejo F, Martín Moreno JM. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600.000 muertes en 15 años. Med Clin. 1997;109: 577-582.

297. Taylor WC, Pass TM, Shepard DS, Komaroff AL. Cholesterol reduction and life expectancy. A model incorporating multiple risk factors. Ann Intern Med. 1987; 106: 605-614.

298. Becoña-Iglesias E (Coord). Libro blanco sobre el tabaquismo en España. Barcelona: Glosa Ediciones. 1998

299. Villalbí JR. Tabaquismo. En: Navarro C, Cabasés JM, Tormo JM. La salud y el sistema sanitario en España. Informe SESPAS 1995; Barcelona: SG Editores. 1995: 83-89.

300. Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, Sans S, et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. Lancet. 2000; 355: 675-687.

301. Fernández E, Fu M, Pascual JA, López MJ, Pérez-Ríos M, et al. Impact of the Spanish smoking law on exposure to second-hand smoke and respiratory health in hospitality workers: a cohort study. *PloS One*. 2009; 4: 4244-4248.
302. Villalbí JR, Barniol J, Nebot M, Díez E, Ballestín M. Trends in smoking among school children: Barcelona, 1987-1996. *Aten Primaria*. 1999; 23: 359-362.
303. Barrueco M, Hernández-Mezquita MA, Torrecilla M. Manual de Prevención y Tratamiento del tabaquismo (2ª edic.) Majadahonda (Madrid): Ergon. 2003
304. Agency for Health Care Policy, Research on Smoking Cessation. The Agency for Health Care Policy and Research on Smoking Cessation Clinical Practice Guideline. *JAMA*. 1996; 275: 1270-1280.
305. Alonso Gordo JM, Magro Pretejer R, Martínez Pérez JA, Sanz Bonacho N. Tabaco y Atención Primaria. En: Libro Blanco del tabaquismo en España. Cap. 12. Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Barcelona. 1998: 211-225.
306. Nebot M, Cabezas C, Oller M, Moreno F, Rodrigo J, et al. Medical counseling, nursing counseling, and nicotine chewing gum for smoking cessation in primary care. *Med Clin*. 1990; 95: 57-61.
307. Niaura R, Hays JT, Jorenby DE, Leone FT, Pappas JE, et al. The efficacy and safety of varenicline for smoking cessation using a flexible dosing strategy in adult smokers: a randomized controlled trial. *Curr Med Res Op*. 2008; 24: 1931-1941.
308. Stead LF, Lancaster T. Group behavior therapy programs for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 18. 2005
309. Jiménez-Ruiz CA, Riesco Miranda JA, Ramos Pinedo A, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, et al. Recommendations for pharmacological tobacco cessation treatments: proposals for financing. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44: 213- 219.
310. Bauld L, Judge K, Platt S. Assessing the impact of smoking cessation services on reducing health inequalities in England: observational study. *Tob Control*. 2007; 16: 400-404.
311. Woolacott N, Jones L, Forbes C, Mather L, Sowden A, et al. NHS Centre for Reviews and Dissemination. A rapid and systematic review of the clinical and cost effectiveness of bupropion SR and nicotine replacement therapy (NRT) for smoking cessation. The National Institute for Clinical Excellence, York: University of York. 2002

312. Curbing the epidemic: governments and the economics of tobacco control. The World Bank. Tob Control. 1999; 8: 196-201.

313. Drummond MF, O'Brien BJ, Stoddart GL, Torrance GW. Métodos para la evaluación económica de los programas de asistencia sanitaria. Ediciones Díaz de Santos S.A., Madrid. 2005

314. Sacristán JA, Oliva J, Del Llano J, Prieto L, Pinto JL. What is an efficient health technology in Spain?. Gac Sanit.2002; 16: 334-343.

VIII: ANEXOS

ANEXO 1: HISTORIA CLÍNICA DE TABAQUISMO

Historia Clínica de Tabaquismo

- Apellidos:
- Nombre: Nº Historia Clínica (NHC):
- Fecha de Nacimiento: Edad:
- Teléfono: email:
- Dirección:
- Profesión:
- Procedencia:
- Cigarrillos/día:
 - Rubio ☐ Negro ☐ Normal ☐ Bajo en nicotina ☐ Otros ☐
- Edad de comienzo del primer cigarrillo:
- ¿Recuerda cómo se produjo el consumo de cigarrillos?
 - Inducido por amigos
 - Inducido por familiares
 - Inducido por imitar a adultos
 - Otros motivos:
- Edad de consumo habitual de cigarrillos:
- Índice tabáquico acumulado: paquetes-año
- ¿Está decidido a intentarlo en los próximos 15 días? Sí ☐ No ☐
- ¿Ha intentado dejar de fumar alguna vez? Sí ☐ No ☐ ¿Cuántas?
- ¿Recibió algún tipo de ayuda? Sí ☐ No ☐ ¿Cuál?
- ¿Cuánto tiempo estuvo sin fumar?

- ¿Por qué volvió a fumar?
- ¿Está en un buen momento para dejar de fumar? Sí ☐ No ☐ ¿Por qué?
- ¿Qué grado de dificultad tiene dejar de fumar? (Valórela de 0 a 10, de nada a difícil)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

- ¿Qué nivel de apoyo familiar va a tener? (Valórela de 0 a 10, de nada a difícil)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

- ¿Siente alguna preocupación por dejar de fumar? Sí ☐ No ☐ ¿Cuál?
- ¿Cuál es su razón fundamental para dejar de fumar?
- ¿Qué cree que mejorará cuando no fume?
- Entorno familiar del fumador

- ¿Tiene hijos? Sí ☐ No ☐ Varones/Hembras:
- ¿Fumó en el embarazo y/o lactancia? Sí ☐ No ☐

	Fumador	No fumador	Exfumador	No procede
Cónyuge				
Padre				
Madre				
Hermanos				
Hijos				

- ¿Sus amigos fuman? Sí ☐ No ☐. % de amigos o compañeros que lo son

	Fumadores	No fumadores	Exfumadores
Amigos			
Compañeros			

- ¿Puede fumar en su lugar habitual de trabajo?

Antecedentes personales

- ¿Tiene alguna enfermedad causada por el tabaco? Sí ☐ No ☐
- Enfermedades respiratorias:
- Enfermedades cardiovasculares:
- Enfermedades cerebrovasculares y neurológicas:
- FRCV:
- Enfermedades digestivas:
- Otras enfermedades, ingresos hospitalarios o intervenciones quirúrgicas:
- Otras dependencias:
 - Alcohol ☐ Consumo Diario ☐ Tiempo de Abstinencia ☐
 - Cocaína ☐ Consumo Diario ☐ Tiempo de Abstinencia ☐
 - Cannabis ☐ Consumo Diario ☐ Tiempo de Abstinencia ☐
 - Otras ☐ Consumo Diario ☐ Tiempo de Abstinencia ☐
- Ansiedad/Depresión ☐ Controlada ☐ No controlada ☐
- Otras enfermedades psiquiátricas ☐
- Epilepsia/Convulsiones ☐
- Insuficiencia Hepática ☐
- Anorexia/Bulimia ☐
- Trastorno Bipolar ☐
- IMAO ☐
- Tratamiento habitual:
- Alergia a medicamentos Sí ☐ No ☐

Exploración Física y Exploraciones Complementarias Específicas:

- Cooximetría: ppm
- Fagerström:
- Richmond:
- Test de Recompensa
- Talla:
- Peso:
- IMC:
- TA:
- FC:

Exploraciones Complementarias:

- Rx de Tórax:
- PFR: FEV1 FVC FEV1/FVC MMEF 75/25 PBD
- Analítica:

ANEXO 2: TEST DE FAGERSTRÖM, DE MOTIVACIÓN Y RECOMPENSA

Test de Fagerström: grado de dependencia

1.- ¿Cuánto tarda en fumarse su primer cigarrillo después de levantarse?

Menos de 5 minutos.....	3
De 6 a 30 minutos.....	2
De 31 a 60 minutos.....	1
Más de 60 minutos.....	0

2.- ¿Le resulta difícil no fumar en los sitios donde está prohibido?

Sí.....	1
No.....	0

3.- ¿A qué cigarrillo le costaría más renunciar?

El primero de la mañana.....	1
Cualquier otro.....	0

4.- ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

10 o menos.....	0
Entre 11 y 20.....	1
Entre 21 y 30.....	2
Más de 30.....	3

5.- ¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?

Sí.....	1
No.....	0

6.- ¿Fuma cuando está enfermo y tiene que guardar cama la mayor parte del día?

Sí.....	1
No.....	0

Baja: 0-4
Moderada: 5-6
Alta: 7-10

Test de Richmond: grado de motivación

1.- ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?

No..... 0
Sí..... 1

2.- ¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo?

Ninguno..... 0
Un poco..... 1
Bastante..... 2
Mucho..... 3

3.- ¿Intentará dejar de fumar completamente en las próximas 2 semanas?

No..... 0
Probablemente no..... 1
Puede ser..... 2
Sí..... 3

4.- ¿Cuál es la posibilidad de que usted dentro de los próximos 6 meses sea un no fumador?

Ninguna, seguro que fumo..... 0
Lo más probable es que fume..... 1
Lo más probable es que no fume..... 2
Seguro que no fumo..... 3

Baja: 0-4

Moderada: 5-6

Alta: 7-10

Escala analógica visual de motivación: ¿Cuánto de motivado se encuentra para realizar el intento? (Valórelo de 0 a 10, de nada al máximo)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Test de Recompensa: Cuando usted ha realizado un intento serio de abandono del tabaco, ¿cuál de las dos situaciones ha sido la que ha superado con mayor dificultad?

Opción A.- No poder consumir un cigarrillo en los momentos en los que realmente lo disfrutaba.

Opción B.- Estar ansioso, irritable y nervioso

Opción A: Recompensa +

Opción B: Recompensa -

ANEXO 3: AUTORREGISTROS Y MOTIVOS

Autorregistro de cigarrillos

Rellene el registro antes de encender el cigarrillo, anotando la hora, la situación en la que se encuentre explicada con una o dos palabras (trabajando, café, cansado, aburrido etc.) y la necesidad que siente de fumarse ese cigarrillo, 2 cuando sea un cigarrillo que considere “imprescindible”, 1 cuando tenga una necesidad intermedia y 0 aquellos cigarrillos que fuma sin necesidad y cree que no le costaría mucho eliminarlos (por ejemplo cuando le ofrecen).

Fecha:

	Hora	Situación	Necesidad
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			
17			
18			
19			
20			
21			
22			
23			
24			
25			
26			
27			
28			
29			
30			
31			
32			
33			
34			
35			
36			
37			
38			
39			
40			

Fecha:

	Hora	Situación	Necesidad
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			
17			
18			
19			
20			
21			
22			
23			
24			
25			
26			
27			
28			
29			
30			
31			
32			
33			
34			
35			
36			
37			
38			
39			
40			

Fecha:

	Hora	Situación	Necesidad
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			
17			
18			
19			
20			
21			
22			
23			
24			
25			
26			
27			
28			
29			
30			
31			
32			
33			
34			
35			
36			
37			
38			
39			
40			

[illegible][illegible]

ANEXO 4: FICHA DE CONTROL DE REVISIONES

○ Apellidos:

○ Nombre:

Ficha de Control

Sesión	Fecha	Cig/día	CO	TSN	BUP	VRN
0						
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						

ANEXO 5: REGISTRO DE SÍNTOMAS DE ABSTINENCIA

- Apellidos:
- Nombre:

Síntomas de Abstinencia

Fecha									
Dolor de Cabeza									
Nerviosismo									
Irritabilidad									
Dificultad de concentración									
Mareo									
Depresión									
Cansancio									
Somnolencia									
Insomnio									
Estreñimiento									
Aumento de apetito									
Irritación de garganta									
Deseo de fumar incontrolado									

ANEXO 6: MATERIAL DE APOYO

PREPARÁNDOME PARA DEJAR DE FUMAR

Mi fecha para dejar de fumar es el día ____ de _____ de 201

¿Qué tengo que hacer hasta entonces?

- Rellena el **autorregistro de cigarrillos**, los tres días anteriores al día de dejar de fumar, recortando el impreso e introduciéndolo en el paquete de tabaco para que no olvides rellenarlo cada vez que te fumes un cigarrillo. Importante hacerlo **antes** de encender el cigarrillo.
- Durante estos días, rellena el impreso de **motivos** por los que fumas y por los que quieres dejar de fumar. Colócalo en un lugar visible de tu casa o lugar de trabajo por si se te ocurren motivos nuevos.
- **Comunica tu decisión de dejar de fumar y la fecha** que has elegido a tu familia, compañeros de trabajo y amigos. Hazlo para pedirles apoyo, para que puedan entender tu estado de ánimo en los primeros días de abstinencia, para que te animen, no te tientes ofreciéndote cigarrillos, procuren no fumar en tu presencia y te feliciten conforme vayas consiguiendo tu objetivo. Busca a una persona cómplice que te acompañe y ayude en el proceso, que sea cercana y de confianza a la que recurrir en cualquier momento y que sea preferentemente exfumadora o no fumadora.
- Ponte **pequeños retos** a realizar en estos días previos al día D (**retrasar el primer cigarrillo de la mañana al menos 10 minutos, fumar un tercio menos de cada uno de los cigarrillos, seleccionar dos días de la semana en los que fumará con la mano contraria a la habitual**), elige **situaciones o lugares** donde vas a **comprometerte a no fumar** (en el coche, el despacho etc.) o practica yendo sin tabaco a algunos sitios.
- Comienza a **cambiar** algunos de tus **hábitos**. Es un buen momento para empezar a hacer deporte si es que no lo hacías antes, o simplemente aumentar tu actividad física habitual, evitando el ascensor o yendo a trabajar andando si te es posible. También puedes comenzar a desarrollar alguna afición que antes no realizabas por falta de tiempo o dinero (recuerda que cuando no fumes ahorrarás dinero).
- Si te hemos recomendado iniciar algún tipo de tratamiento recuerda empezar en la fecha indicada.

RECOMENDACIONES PARA AFRONTAR LOS PRIMEROS DÍAS SIN FUMAR

ALIMENTACIÓN

- Toma comidas sencillas. Evita los fritos, carnes muy sazonadas o comidas fuertemente condimentadas.
- Elimina durante estos primeros días la ingestión de café y alcohol.
- Bebe abundantemente zumos de frutas, a ser posible naturales, especialmente aquellos que sean ricos en vitamina C (naranja, limón, pomelo, etc,...).
- No olvides, además, tomar un mínimo de un vaso de agua media hora antes de las tres comidas principales.
- Procura comer alimentos ricos en vitamina B (cereales: germen de trigo, levadura de cerveza, etc).
- Si te levantas con tiempo suficiente podrás tomar un desayuno nutritivo que te ayudará a fortalecer y cambiar los nervios.
- Ya conoces los alimentos que estimulan tus deseos de fumar, evítalos al principio.
- Evita igualmente un estómago demasiado lleno que sin duda estimulará tu deseo por fumar.

HÁBITOS

Por la mañana

- Ducha tibia terminando con agua fría.
- Beber agua y zumos de fruta.
- Procurarse el tiempo necesario para desayunar suficientemente.

Después de las comidas

- No te sientes en tu sillón favorito.
- Lávate inmediatamente los dientes.

Rompe tu rutina general:

- Empieza a utilizar los pulmones.
- **Haz ejercicio.** Empieza a practicar un nuevo deporte (tenis, gimnasia, etc).
- Lo que puedas hacer andando, hazlo. Pasea por el parque más próximo, intenta ir al trabajo a pie o transporte colectivo, evita el ascensor, etc.
- Mantén tus manos ocupadas durante el tiempo libre. Empieza a realizar actividades para las que nunca tuviste tiempo (puzles, bricolaje, tocar un instrumento, nuevas recetas, etc).
- Procura que las actividades durante el tiempo libre sean lo más reparadoras y relajantes posibles.
- Añade espontaneidad, novedad y diversión a tu rutina diaria.

Cuando estés muy nerviosa/o:

- Mantén en tus manos objetos distintos al cigarrillo (bolígrafos, anillo, pulseras, etc).
- Respira profundamente y luego intenta sentarte por algunos instantes en la posición más cómoda posible.
- Si es posible, dúchate o toma un baño.
- Procura situarte en lugares lo más limpios de humos de tabaco que sea posible.
- Si se te han recomendado, utiliza los comprimidos o chicles de nicotina.

Durante el día:

- Lee, medita y recuerda tu lista de razones por las que quieres dejar de fumar.

Recuerda que estás **aprendiendo un nuevo hábito** y que, como aprender otras muchas cosas, los comienzos siempre son difíciles. Por lo tanto, si en algún momento tu autocontrol te falla y te conduce a fumar un cigarrillo recuerda que los niños pequeños, antes de aprender a andar, caen muchas veces al suelo. Lo importante es levantarse y volverlo a intentar. No te olvides que perder una batalla no significa perder la guerra, aunque, por supuesto, para ganar esta guerra hay que ir ganando las batallas diarias.

RECOMENDACIONES PARA AFRONTAR LOS PRIMEROS DÍAS SIN FUMAR

LA NOCHE ANTERIOR

- Repasa la lista de motivos para dejar de fumar que elaboró los primeros días, colócala en un lugar visible para poder leerla cuando lo necesites.
- Comunica a las personas de su entorno que a partir de mañana ya no fumarás y pide su colaboración.
- Deshazte de todo tu tabaco, ceniceros, mecheros, objetos que te recuerden a tu vida fumadora. Revisa todos los abrigos, cajones y guantera del coche, entre otros.
- Planifica toda la actividad del día siguiente, identifica situaciones probables de riesgo y piensa qué hacer en ellas cuando te ocurran. Tener alternativas ayudarán a sobrellevar las situaciones difíciles.
- Procura tener el día ocupado. No olvides realizar ejercicio físico.

EL MISMO DÍA

- Cambia el orden de las actividades que realizarás cada mañana. Rompe con tu rutina como ya has entrenado previamente. *“Hoy es un día especial, dale la importancia que se merece”*.
- Evita comidas copiosas, excitantes (café, Coca-Cola, té) y alcohol, que se asocian comúnmente al tabaco.
- Lávate los dientes después de las comidas. Cambiar el sabor de la boca te ayudará.
- Bebe abundantes líquidos, pues te ayudarán con el síndrome de abstinencia.
- Mantente ocupado.
- No olvides el tratamiento farmacológico si se te ha recomendado.
- Si estás nervioso, realiza ejercicios de respiración.
- Piensa en el día a día, en HOY (“hoy no fumo, mañana ya veremos”).
- Al finalizar el día, felicítate por haberlo conseguido.
- Guarda el dinero que gastarías en tabaco en una hucha.

¿QUÉ PASA CUANDO DEJO DE FUMAR?

Después de 6 horas tras dejar de fumar. Baja el ritmo cardiaco y la tensión arterial, aunque puede llegar a tardar un mes en recuperarse.

Después de 12 horas tras dejar de fumar. El exceso de monóxido de carbono desaparece de tu sistema respiratorio. Tus pulmones funcionan más eficientemente y tendrás menos problemas respiratorios al hacer ejercicio.

Después de 2 días. Notarás un importante cambio en tu olfato y gusto. Además, tu aliento, pelo, dedos y dientes estarán más limpios.

Después de 3 días. Los cilios pulmonares, un sistema de pelos que limpian los pulmones, empiezan a recuperarse y a remover la mucosa. Lo notarás por el aumento de tos y expectoración, pero tendrás menos posibilidades de contraer infecciones respiratorias.

Después de 2 semanas. Mejora la circulación, aumenta tu nivel de confianza porque te sentirás orgulloso del progreso que llevas y empiezas a considerarte una persona que no fuma.

De 1 a 9 meses tras dejar de fumar. Aumentan los niveles de energía de tu cuerpo. Disminuye la tos, la sinusitis, la fatiga y la falta de aire.

Después de 2 meses tras dejar de fumar. Mejora el flujo sanguíneo a las manos y pies, manteniéndolos más calientes, y mejora la apariencia de tu piel.

Después de 1 año tras dejar de fumar. Se reduce el riesgo de cáncer de pulmón y de enfermedades cardiovasculares. Tu apariencia ha mejorado considerablemente, pues fumar mancha tus dientes, te da mal aliento y acelera la aparición de arrugas alrededor de ojos y boca, aumenta tu cuenta bancaria y tu nivel de confianza. ¡**Enhorabuena, has dejado de fumar**, ya eres capaz de hacer cualquier cosa!

CUANDO LAS GANAS DE FUMAR PARECEN IRRESISTIBLES

Espera **5 MINUTOS** controlados mediante reloj y entre tanto:

- Cambia inmediatamente la situación en la que te encuentras.
- Analiza las siguientes circunstancias y motivos:
 - ¿Por qué tengo tantas ganas?
 - Recuerda los motivos por los que tienes dependencia
 - Recuerda los motivos por los que quieres dejar de fumar
- Degusta un sustitutivo del tabaco
 - Agua, zumo de fruta o infusión
 - Fruta, caramelos o chicles sin azúcar, regaliz o canela en rama, por ejemplo.
- Utiliza los comprimidos o chicles de nicotina, si te los hemos recomendado.
- Mantén las manos ocupadas.
- Realiza actividades que hagan difícil fumar:
 - Ejercicio, ducha, nadar, lavar el coche, jardinería.
- Realiza técnicas de relajación:
 - Concentra la mirada en un punto cualquiera y respira lenta y profundamente durante unos minutos.

PRODUCCIÓN CIENTÍFICA GENERADA BASADA EN LA TESIS

Artículos:

- Godoy R, Callejas FJ. *Smoking: Quitting is Cheap, Keeping is Not. Insights Chest Dis.* 2016, 1:3.
- López PJT, Godoy R, Callejas FJ, Tornero AI, Montes JAR, et al. *Pharmacoeconomic Analysis of the Therapies Used in the Treatment of Smoking in a Specialized Unit. J Pulm Respir Med* 2016; 6: 347. doi:10.4172/2161-105X.1000347
- Godoy Mayoral R, Genovés Crespo M, Callejas González FJ, Tornero Molina A, Tárraga López PJ y Rodríguez Montes JA. Abstinencia a los 3, 6, 9 y 12 meses en la consulta especializada de deshabituación tabáquica del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. *Prev Tab.* 2016;18(2):71-77
- Godoy Mayoral R, Genovés Crespo M, Callejas González FJ, Tornero Molina AI, Tárraga López PJ y Rodríguez Montes JA. Nueva indicación para acudir a nuestra consulta: deshabituación a chicles. *Prev Tab.* 2016; 18(2):113-116
- Godoy Mayoral R, Callejas González FJ, Tornero AI, Molina A, Agustín F, Tárraga López PJ. Factores asociados al éxito de los tratamientos del tabaquismo. *JONNPR* 2016;1(4):131-7. doi:10.19230/jonnpr.2016.1.4.1028
- Godoy Mayoral R, Callejas González FJ, Cruz Ruiz J, Genovés Crespo M, Tornero Molina AI, Tárraga López PJ, Rodríguez Montes JA. Unidad de tabaquismo de Albacete. *Rev SOCAMPAR.* 2016;1(2):27-30.
- Godoy R, Callejas FJ, Cruz J, Tornero AI, Tárraga PJ, Rodríguez-Montes JA. [Comparative analysis: Effectiveness of nicotine addiction treatment in people with psychiatric comorbidity]. *Semergen.* 2017 Jun 20. pii: S1138-3593(17)30106-5. doi: 10.1016/j.semerg.2017.03.008. [Epub ahead of print] Spanish. PMID:28645694
- Genovés Crespo M, Callejas González FJ, Tornero Molina AI, Godoy Mayoral R, Martínez García AJ, Agustín Martínez FJ, García Guerra JA, Gutiérrez González N. Asociación entre la carga tabáquica, el tamaño tumoral y los tipos histológicos en el cáncer de pulmón. Resumen bibliográfico. *Prev Tab.* 2017; 19(4): 164-169
- Godoy Mayoral R, Callejas González FJ, Cruz Ruiz J, Genovés Crespo M, Tornero Molina AI, Tárraga López PJ y Rodríguez Montes JA. *Effectiveness of anti-smoking drug treatment in healthy population and in patients with psychiatric comorbidity". J Egypt Public Health Assoc.(JEPHA-D-17-00004).* Aceptada para publicación

Comunicaciones a Congreso:

- Godoy Mayoral R, Callejas Gonzalez F, Cruz Ruiz J, Genoves Crespo M, Agustin Martinez F, Garcia Guerra J, Martinez Garcia A, Molina Cano A, Mayoris Almonte W, Tornero Molina A. *Psychiatric Comorbidity, Gender And Treatment Success In A Tobacco Cessation Unit (tcu) In Albacete University Hospital During 2011*. *Am J Respir Crit Care Med* 193;2016:A6506 Internet address: www.atsjournals.org. Poster Discussion Session / Wednesday, May 18/9:00 AM-11:00 AM / Room 133 (North Building, Lower Level)

- Callejas Gonzalez F, Godoy Mayoral R, Cruz Ruiz J, Genoves Crespo M, Agustin Martinez F, Garcia Guerra J, Martinez Garcia A, Boldova Loscertales A, Gonzalez Torralba F, Tornero Molina A. *Continuous Abstinence Rates At 3, 6, 9 And 12 Months For Males In A Tobacco Cessation Unit (tcu) In Albacete University Hospital During 2011*. *Am J Respir Crit Care Med* 193;2016:A6507 Internet address: www.atsjournals.org Poster Discussion Session / Wednesday, May 18/9:00 AM-11:00 AM / Room 133 (North Building, Lower Level)

- Godoy Mayoral R, Callejas González FJ, Cruz Ruiz J, Genovés Crespo M, Agustín Martínez FJ, García Guerra JA, Martínez García AJ, Molina Cano A, Mayoris Almonte W, Tornero Molina AI. "Comorbilidad psiquiátrica, sexo y éxito de tratamiento en una consulta especializada en deshabituación tabáquica en el CHU de Albacete durante 2011". 49º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) celebrado en en Granada del 10 al 13 de Junio de 2016. *Arch Bronconeumol* 2016;52 Supl C1:221-43

- Molina Cano A, Godoy Mayoral R, Callejas González FJ, Cruz Ruiz J, Genovés Crespo M, Agustín Martínez FJ, García Guerra JA, Martínez García AJ, Mayoris Almonte W, Tornero Molina AI. "Tasas de abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses en hombres en una consulta especializada en deshabituación tabáquica en el CHU de Albacete durante 2011". 49º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) celebrado en en Granada del 10 al 13 de Junio de 2016. *Arch Bronconeumol* 2016;52 Supl C1:221-43

- Callejas Gonzalez FJ, Godoy Mayoral R, Cruz Ruiz J, Mayoris Almonte W, Genoves Crespo M, Agustín Martínez FJ, Martínez García AJ, García Guerra JA, Molina Cano A, Tornero Molina, AI. *Anti-smoking treatment failure: Differential features. Eur Resp J* 2016; 48: PA4316. doi: 10.1183/13993003.congress-2016.PA4316

- Godoy Mayoral R, Callejas González FJ, Cruz Ruiz J, Mayoris Almonte W, Genoves Crespo M, Agustín Martínez FJ, Martínez García AJ, García Guerra JA, Molina Cano A, Tornero Molina AI. *Comparison cessation treatment after 5 years experience. Eur Resp J* 2016 48: PA4324. doi: 10.1183/13993003.congress-2016.PA4324

- Godoy Mayoral R, Callejas González FJ, Cruz Ruiz J, Genoves Crespo M, Martinez Garcia AJ, Agustin Martinez FJ, Garcia Guerra JA, Gutierrez Gonzalez N, Almonte Batista WM, Garcia Castilla S, Tornero Molina AI. Comparación entre enfermos vasculares y respiratorios en nuestra unidad de tabaquismo. 50º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) celebrado en Madrid, del 2 al 5 de Junio de 2017.

- Godoy Mayoral R, Cruz Ruiz J, Genovés Crespo M, Tornero Molina AI, Martinez García AJ, Agustín Martínez FJ, García Guerra JA, Almonte W, Gutiérrez González N, Callejas González FJ. *Differences between smokers who did not start smoking cessation treatment and those who did it*. European Respiratory Journal 2017; 50: PA1276; doi:10.1183/1393003.congress-2017.PA1276

- Godoy Mayoral R, Callejas González FJ, Tornero Molina AI, García Castillo S, Cruz Ruiz J, Martínez García AJ, Molina Cano A, Genovés Crespo M, Almonte Batista W, Agustin Martínez FJ, García Guerra A, Gutierrez Gonzalez N, Lopez Miguel P, Nuñez Ares A, Sánchez Simón-Talero R. Caracterización de los pacientes que no inician el tratamiento y diferencias en función del sexo. Aceptado en el 51º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) que se celebra en palma de Mallorca, del 31 de Mayo al 3 de Junio de 2018.

- Genovés Crespo M, Honguero Martínez AF, Almonte García CE, García Jiménez MD, Rodríguez Ortega CR, Rombolá CA, Callejas Gonzalez FJ, Tornero Molina AI, Godoy Mayoral R, Leon Atance Pablo. Análisis de pacientes intervenidos de cáncer de pulmón no microcítico y tabaquismo. Aceptado en el 51º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) que se celebra en Palma de Mallorca, del 31 de Mayo al 3 de Junio de 2018.

- Godoy Mayoral R, Callejas González FJ, Tornero Molina A, Genovés Crespo M, Sánchez Simón Talero R, Lopez Miguel P, Tarraga Lopez PJ. *Characteristics of the patient who is successful or not in stopping smoking*. Pendiente de evaluación en el ERS International Congress 2018. 15/9/2018-19/9/2018. Paris.